

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 50

ESSAI
SUR
LA CARENCE ALIMENTAIRE

THÈSE
PRÉSENTÉE
À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 26 Juin 1916
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Paul MICHEL

Né le 10 juin 1888, à Boën-sur-Lignon (Loire).
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON
A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ
4, RUE GENTIL, 4
—
Juin 1916

ESSAI

SUR

LA CARENCE ALIMENTAIRE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfans	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique.	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène :	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X. ,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, Président; M. HUGOUNENQ, Assesseur;

MM. DOYON, et COLLET, Professeurs.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 50

ESSAI

SUR

LA CARENCE ALIMENTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Juin 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul MICHEL

Né le 10 juin 1888, à Boën-sur-Lignon (Loire).

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

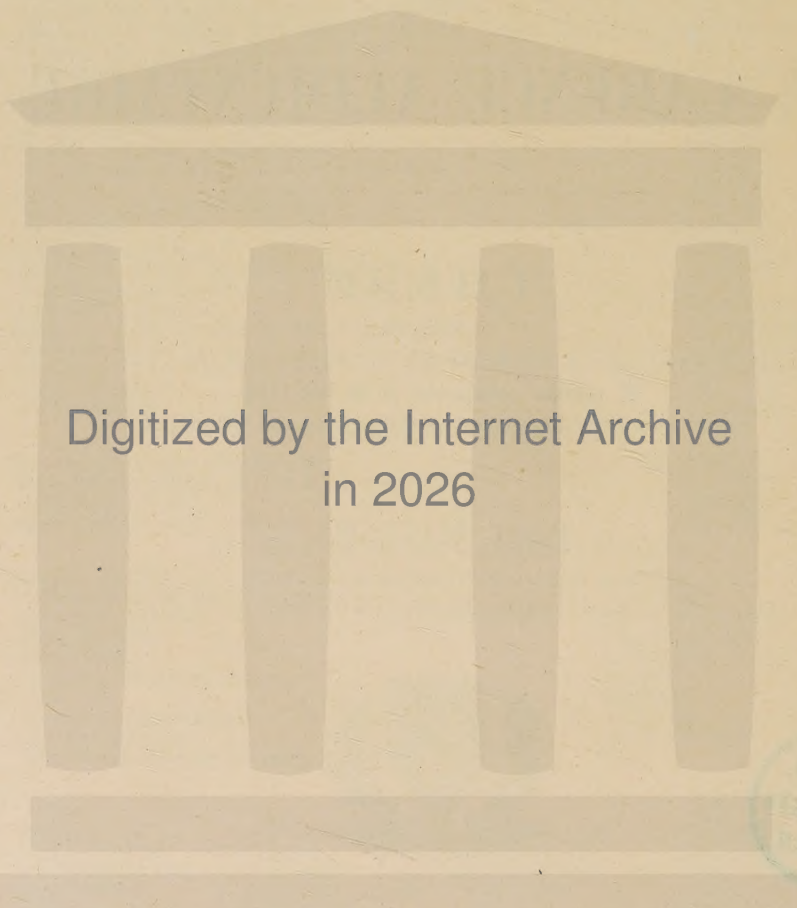


LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1916



Digitized by the Internet Archive
in 2026



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE

MADemoisELLE MARIA RIGAUD

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui, par une habile intervention, nous
sauva la vie. Nous en conservons un souve-
nir ineffaçable et le prions d'accepter le
témoignage de notre plus profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUISSET

Médecin honoraire des hôpitaux.

Après avoir été pour nous un maître excel-
lent, il nous a prodigué à plusieurs reprises
son assistance au cours de douloureux évé-
nements. Qu'il veuille bien agréer ici notre
sincère et reconnaissante vénération.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

Professeur de Clinique des Maladies infantiles,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous lui adressons ici, avec l'hommage de nos sentiments respectueux, nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse, préparée dans son Laboratoire.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURIQUAND

Médecin des Hôpitaux.

C'est lui, qui nous a inspiré ce travail et qui nous a guidé de ses précieux conseils. Nous n'oublierons jamais les nombreuses marques d'intérêt et de bienveillante sympathie qu'il n'a cessé de nous donner à maintes reprises. Qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde reconnaissance !

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

MM. JABOULAY
DURAND
VIGNARD

MM. ROCHET
BARJON
GALLAVARDIN

Internat

MM. ROCHET
GAYET
SAVY
FAVRE

MM. VALLAS
NOVÉ-JOSSERAND
MOUISSET
MOURIQUAND

ESSAI

SUR

LA CARENCE ALIMENTAIRE

INTRODUCTION

La carence alimentaire, pour conserver l'expression si heureusement proposée par M. le professeur Hugou-nenq, constitue une inanition partielle, élective et strictement localisée à certains éléments essentiels à la vie.

Il suffit qu'ils soient représentés en proportions extrêmement faibles, pour exercer cette action vitale, et ce pouvoir rappelle, par certains côtés, les composants du liquide de Raulin. Mais là, ce ne sont que des corps relativement simples, qui excitent ou entravent le développement de l'*Aspergillus*. Dans la nutrition des espèces supérieures, au contraire, les faits sont plus compliqués. Des groupements chimiques complexes interviennent à tel point que cette notion a passé inaperçue jusqu'à la période la plus récente de la biologie.

Longtemps l'alimentation est restée essentiellement instinctive. Chacun essayait de se nourrir comme il le

pouvait, sans s'inquiéter le moins du monde de la nature de ce qu'il absorbait pourvu que son appétit soit satisfait et ses forces réparées. En ce temps-là, le cuisinier s'occupait davantage de ces problèmes que le savant.

Voici un siècle environ que l'alimentation a commencé peu à peu à se plier aux lois de la science. Chimistes, biologistes, physiologistes ont minutieusement disséqué et notre repas et la façon de l'assimiler. Nous connaissons le fonctionnement le plus intime de nos glandes digestives, nous savons comment le chyle s'incorpore à notre propre substance. Les molécules les plus complexes d'albuminoïdes se sont désintégrées devant nos yeux et, poussant l'analyse chimique jusqu'à ses derniers degrés, nous avons établi la teneur de notre corps en métaux et métalloïdes même les plus infimes.

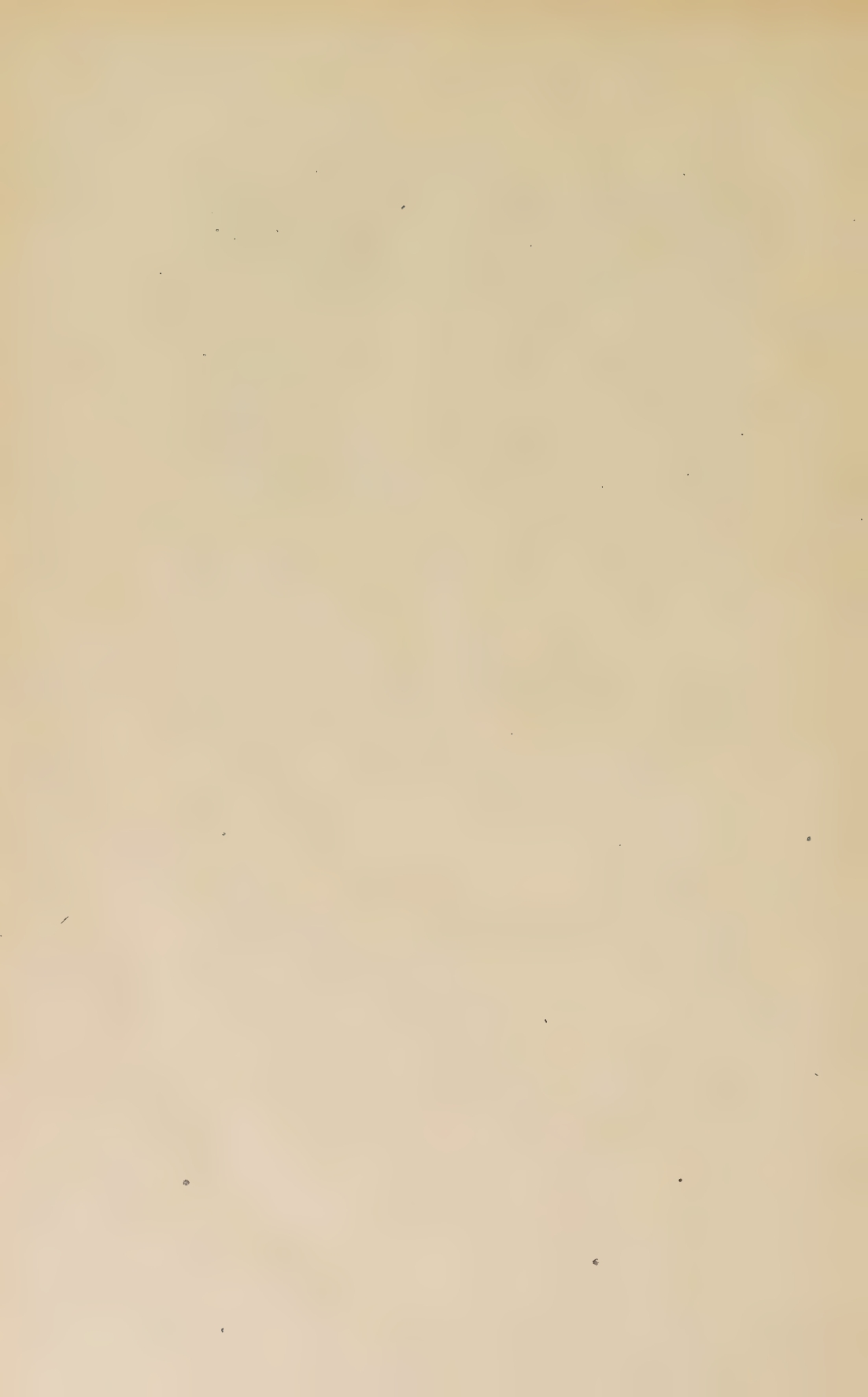
Enfin, la méthode calorimétrique et les analyses d'excréta ont servi à mesurer si exactement le fonctionnement de l'organisme qu'on a pu déterminer les rations-types appropriées à chaque espèce de travail.

Bref, c'était à peine s'avancer dans les domaines de l'utopie que d'entrevoir le règne de la célèbre pilule nutritive.

Cependant, tout n'était pas parfaitement clair dans ce brillant tableau, et certaines constatations indéniables n'avaient reçu que des explication bien insuffisantes. On s'était aperçu, par exemple, qu'avec une nourriture abondante, contenant, et au delà, toutes les molécules requises, développant le nombre de calories nécessaires, on provoquait parfois des troubles graves et même mortels.

Tantôt vagues et mal déterminés, tantôt présentant le tableau d'une affection bien caractérisée et toujours semblable à elle-même, ils offrent cette particularité de disparaître très vite par l'addition d'éléments aqueux et peu nourrissants, selon la première apparence. Tels sont les herbes, les salades ou les fruits.

Deux maladies de ce type ont été surtout individualisées et ce sont elles dont nous allons nous occuper d'abord. L'une, le scorbut, a été la première connue dans nos pays. L'autre, d'origine exotique, le béri-béri, a permis d'arriver à la solution exacte du problème.



TITRE PREMIER

DE L'EMPIRISME A LA NOTION DE LA CARENCE

CHAPITRE PREMIER

LE SCORBUT

Aussi, longtemps que les marins se contentèrent de faire uniquement du cabotage, sans jamais trop s'éloigner de la terre, le problème de l'alimentation des équipages fut facilement résolu; et, par contre-coup, le scorbut resta ignoré.

Sans vouloir, avec Cabanès, en trouver le premier exemple dans les malheurs de Job, il faut arriver aux Croisades, ces premières expéditions coloniales, pour retrouver quelques notions nettes à ce sujet. Il semble bien que les troubles décrits par Jacob de Vitry au siège de Damiette, puis, plus tard, par Joinville et Guillaume de Nanjeac à celui du Caire, aient été du scorbut parfaitement authentique. .

Quand, à la suite de Christophe Colomb, les marins de toutes les nations se lancèrent à travers les Océans, le scorbut fut peut-être le plus grand obstacle qui se

dressa devant eux. La liste est longue des expéditions décimées par lui, surtout dans les régions boréales. Mais l'intérieur des continents n'était pas épargné et les misères de la guerre de trente ans furent l'occasion d'explosions meurtrières de cette maladie.

Nous ne voulons pas ici retracer le tableau clinique de cette affection, mais il nous suffira d'en rappeler sommairement les principaux symptômes.

Après une période plus ou moins prolongée d'apathie physique et morale, surviennent des douleurs intenses dans les membres inférieurs. La peau se dessèche et le visage prend un aspect plombé. A ce moment apparaissent les manifestations caractéristiques, lésions gingivales et hémorragies.

Au niveau des gencives, surtout au voisinage des dents cariées, se développent des fongosités saignantes, pénétrant dans la profondeur et pouvant aller jusqu'à la nécrose des maxillaires. Les dents tombent spontanément, la mastication est impossible, la salivation excessive et l'haleine horriblement fétide.

Les hémorragies se montrent un peu partout, tantôt sous forme de simple piqueté hémorragique, tantôt revêtant l'aspect de vastes ecchymoses très douloureuses. Parfois le sang s'écoule à l'extérieur ou se répand à travers les parenchymes.

Les symptômes généraux consistent surtout en faiblesse et prostration. Les battements du cœur sont faibles, ralentis, et une dyspnée violente apparaît au moindre effort.

Les os sont souvent atteints de leur côté. Outre les hémorragies, il existe encore des lésions de raré-

faction pouvant aboutir à de véritables fractures spontanées.

Faute d'un traitement approprié, et surtout, nous le verrons, si l'on n'institue pas une alimentation fraîche et variée, les malades finissent par succomber lamentablement au cours d'une cachexie progressive.

Cette affection terrible, qui décimait les équipages et qui ravageait de préférence les collectivités mal nourries, attira vite l'attention des médecins et dès le début ceux-ci s'ingénierent à en donner une explication rationnelle. Aussi nombreuses que bizarres furent les hypothèses proposées et il faut arriver au Suédois Bachström, pour voir mettre en lumière la notion fondamentale de la nécessité de l'aliment frais.

Depuis ce moment là (1734) tous les auteurs s'accordèrent pour voir là l'une des causes principales du scorbut. On discuta à perte de vue sur le pouvoir prophylactique d'une grande quantité de substances ; et cela ne fut pas inutile, puisqu'à la fin du XVIII^e siècle, le « lime juice » ou jus de citron de conserve était introduit officiellement dans la marine anglaise et son usage obligatoire y rendait des services inappréciables.

Ce rôle de l'aliment frais a été démontré mille fois, mais l'un des exemples les plus typiques est bien celui rapporté par Buzzard, chirurgien chef de l'armée d'Omer Pacha, durant la campagne de Crimée, en 1854-1855. L'armée turque fut ravagée par le scorbut, tant que les soldats furent réduits à la ration réglementaire, et la maladie disparut aussitôt, dès qu'ils purent y adjoindre des végétaux frais et, en particulier, des melons d'eau. Faute de cela, durant l'hiver, la maladie

ne tarda pas à reparaitre pour rétrocéder à nouveau au printemps.

On essaya encore de déterminer quels étaient les éléments les plus pernicioeux dans la ration scorbutigène. Les vivres secs et conservés, les farineux, les salaisons se montrèrent surtout nuisibles. Mais aucun d'eux ne parut avoir d'action prépondérante et c'était surtout leur réunion trop longtemps prolongée, qui provoquait le scorbut.

A côté de l'alimentation, il convient de ne pas oublier d'autres facteurs, insuffisants à eux seuls, sans doute, mais capables d'accélérer le développement de la maladie. C'est ainsi que le froid humide, la tristesse, le découragement et surtout l'excès de fatigues physiques ont la plus fâcheuse influence.

Mais tout ceci n'est que secondaire malgré tout, et le scorbut par son étiologie et par son traitement est bien une affection alimentaire.

Quant à savoir comment s'exerçait l'action favorable des végétaux frais et juteux, ce fut là encore l'origine d'interminables discussions. Devait-on l'attribuer aux acides végétaux, tels que l'acide citrique ou malique, ou encore à l'eau de végétation ? Garrod a été le défenseur le plus tenace de la théorie qui voulait faire dépendre le pouvoir antiscorbutique des sels de potasse plus abondants dans les plantes et détruits au contraire dans les salaisons. Toutes ces hypothèses, confirmées par certains faits, se trouvaient démenties par d'autres non moins probants et la question n'avancait en rien.

La guerre de 1870-1871 et les expéditions polaires de ces dernières années furent l'occasion de nouvelles

explosions, sans que l'on fût bien mieux renseigné sur leur étiologie réelle.

A. La maladie de Barlow.

La nouvelle entité morbide individualisée par sir Thomas Barlow fut pourtant la cause d'un progrès notable à ce sujet. Le scorbut infantile ou maladie de Barlow n'est qu'une forme du scorbut de l'adulte, car, suivant l'âge du malade, on retrouve tous les degrés intermédiaires entre ces deux affections.

Chez le nourrisson, ce sont les troubles osseux qui prédominent de beaucoup. Au milieu d'un état général devenu peu à peu défectueux, on est frappé par une impotence fonctionnelle tellement intense qu'elle peut revêtir le type de la pseudo-paralysie. Au niveau des cartilages de conjugaison, on observe un empâtement profond et douloureux. Les lésions gingivales n'existent qu'après l'apparition des dents. Enfin, les hématomes et les hémorragies sont beaucoup plus rares que dans le scorbut de l'adulte.

Il est plus facile de préciser l'origine exacte de cette affection. Si on la rencontre parfois au cours d'une alimentation au lait stérilisé, le fait est loin d'être constant. Mais ce sont surtout les laits qui ont subi une préparation industrielle plus ou moins complexe, qui se montrent nocifs. Enfin les farines alimentaires lactées ou phosphatées, et tous les succédanés du lait que l'on a proposés dans la puériculture ont un pouvoir scorbutigène intense. Un fait indéniable est le développement

de plus en plus fréquent de la maladie de Barlow, à mesure que l'industrie a pénétré dans ce domaine et sa prédominance dans les pays anglo-saxons, où ce mode d'alimentation est très répandu.

Scorbut ou scorbut infantile se rencontrent donc quand la nourriture est viciée soit dans sa nature, soit dans sa préparation. Malheureusement, on ne possédait jusqu'à ces derniers temps aucune notion sur la nature exacte de cette altération. Si on a obtenu des résultats excellents par l'emploi d'aliments frais et de fruits ou de végétaux acides, ce n'était qu'une thérapeutique empirique ne reposant sur aucune donnée scientifique.

B. Le scorbut expérimental.

A côté du scorbut se développe parfois une affection assez mal délimitée, appelée, faute de mieux, le béri-béri des vaisseaux. Les navires au long cours norvégiens étaient surtout frappés, depuis qu'on avait entrepris d'améliorer la ration des équipages en y introduisant de la farine de froment. Holst et Fröhlich furent chargés par le bureau d'hygiène de Christiania d'étudier les causes de ces phénomènes; ils eurent ainsi l'occasion de jeter un jour nouveau sur le scorbut en parvenant pour la première fois à provoquer un véritable scorbut expérimental sur l'animal.

Ils entreprirent de nourrir des cobayes exclusivement avec des graines de différentes céréales ainsi qu'avec les gruaux correspondants. Le résultat fut identique dans les 2 cas et en moins d'un mois tous les sujets

moururent avec un amaigrissement considérable et au milieu de la cachexie la plus profonde.

L'autopsie révélait les altérations typiques du scorbut infantile : pétéchies, purpura, infiltration du follicule des vibrisses, hémorragies sous-cutanées, musculaires ou périostiques. Le squelette était surtout endommagé. Outre les altérations médullaires et la congestion des épiphyses, on y rencontrait de la raréfaction osseuse allant jusqu'à la fracture spontanée au niveau des cartilages de conjugaison. Seul le périoste maintenait les fragments en présence. Les côtes et les maxillaires étaient également atteints. Enfin, il y avait de la gingivite et les dents, d'abord branlantes, finissaient par tomber après avoir présenté une teinte verdâtre.

Ces lésions surviennent aussi bien que les céréales aient été données complètes ou décortiquées ; ce facteur si important, nous le verrons, dans l'étiologie du béri-béri, ne joue donc ici aucun rôle.

Il n'en est pas de même de la chaleur, dont nous avons signalé l'action dans la maladie de Barlow. C'est ainsi que les cobayes contractaient invariablement le scorbut, quand ils ne recevaient que des pommes de terre cuites à 110 degrés.

Holst et Fröhlich, une fois en possession de ce réactif expérimental, essayèrent de déterminer l'action des antiscorbutiques. Contrairement à ce que l'on pouvait croire de prime abord, le jus de citron se montra parfaitement inefficace. En revanche les choux, les carottes, les dents de lion et autres légumes frais, donnés en quantité suffisante, semblaient avoir l'action préventive la plus manifeste.

Ces recherches extrêmement intéressantes demeuraient malheureusement fort empiriques. Si elles démontraient une fois de plus l'efficacité des agents dits antiscorbutiques, elles n'apprenaient rien de nouveau sur le mécanisme intime de cette affection.

Il était réservé à la pathologie exotique de faire tomber le dernier obstacle et c'est de l'étude d'une maladie coexistant souvent avec le scorbut, le béri-béri, que devait jaillir le trait de lumière.

CHAPITRE II

LE BÉRI-BÉRI

Cette affection était restée complètement inconnue en Europe jusque vers le milieu du xvi^e siècle, quand Magellan et les premiers explorateurs du Pacifique prirent contact avec les populations de l'Extrême-Orient et de l'Australasie.

Les premiers médecins, Hollandais pour la plupart, qui pénétrèrent dans l'archipel de Malaisie, furent frappés par l'existence d'une maladie appelée par les indigènes : béri-béri.

Dès 1624, Bontius la décrivait comme une sorte de paralysie lente et citait même les effets utiles d'une plante, le *vitex trifolium*.

Plus tard, la question se brouilla et les formes cliniques de la maladie, tantôt réunies, tantôt différenciées, prirent une série de synonymes, qui ne firent qu'en compliquer de plus en plus l'étude.

Il faut arriver au travail du D^r Malcolmson, en 1825, pour voir mis en lumière les deux grands syndromes, nerveux et séreux et leurs points communs. Depuis lors, les études cliniques de cette affection ont été poussées jusqu'à l'entière perfection.

Nous nous bornerons à rappeler simplement qu'à côté de formes mixtes on peut individualiser une forme hydropique et une forme sèche ou paralytique. La première est caractérisée par un œdème torpide envahissant d'abord les extrémités inférieures, puis se généralisant au reste du corps et aux grandes cavités séreuses. Cet anasarque s'accompagne de troubles digestifs, de constriction épigastrique, de dyspnée, et la mort survient, rapidement parfois, lentement le plus souvent. Dans les cas favorables, la convalescence est longue et l'impotence fonctionnelle peut persister plusieurs mois.

La forme sèche, au contraire, débute par de la faiblesse générale et de l'asthénie. De bonne heure, le réflexe rotulien disparaît. Puis, des phénomènes paralytiques font leur apparition; la marche, d'abord lente et embarrassée, devient impossible. L'atrophie musculaire progresse rapidement, pendant que la sensibilité diminue ou même est abolie. D'abord localisés aux membres, ces symptômes se rencontrent ensuite sur le tronc. Les muscles respiratoires se prennent à leur tour, la voix change de timbre et le malade finit par mourir par asphyxie ou dans le coma. C'est à peine si à la période ultime on constate quelques œdèmes fugaces.

Dans les deux cas coexistent souvent des troubles digestifs plus ou moins accentués, tels que diarrhée, vomissements. Il n'y a pas de fièvre et l'on constate même de l'hypothermie à la période terminale. Enfin, l'état psychique n'est pas modifié.

Ces deux syndromes, d'allure si différente, sont

cependant étroitement apparentés; et c'est ce que nous démontre l'anatomie pathologique. Il existe des lésions dégénératives du système nerveux; mais, tandis qu'elles prédominent sur les nerfs périphériques dans la forme sèche, elles sont surtout marquées sur le pneumogastrique et le grand sympathique dans la forme séreuse.

Depuis longtemps, on s'est demandé quelle pouvait être la cause de cette affection si répandue. Son foyer principal semble bien être en Extrême-Orient. La Chine, l'Indo-Chine, l'archipel malais sont surtout atteints. Au Japon, la mortalité annuelle dépasse encore le chiffre de 9.000. On a rencontré aussi le béri-béri au Brésil, dans l'Afrique équatoriale. Certaines populations du Labrador en souffrent aussi. Enfin, il y a quelques années, Salt et Legrand ont signalé son existence à Casablanca.

En outre, et ressemblant en cela au scorbut, le béri-béri s'est manifesté à maintes reprises à bord des vaisseaux marchands, durant les longues traversées et surtout quand les conditions d'hygiène et d'alimentation étaient défectueuses.

Quelle pouvait être l'origine de cette affection si polymorphe?

Ses allures de pandémie, procédant par poussées brusques et immédiatement très généralisées, éveillaient aussitôt l'idée d'une affection parasitaire et spécialement microbienne. Nombreuses ont été les recherches dirigées dans ce sens; mais malheureusement aucune d'elles n'a été confirmée par la suite. Cependant, cette théorie a conservé la faveur de cer-

tains auteurs au III^e Congrès de l'Association de médecine tropicale d'Extrême-Orient tenu à Saïgon en novembre 1913. Nous nous bornerons à signaler rapidement quelques-unes des hypothèses émises à ce sujet.

Frappé par l'anémie si intense dans le béri-béri, le Dr Noe incrimina l'ankylostomiase fréquente chez les coolies. Le Dr Kynsey, inspecteur général des hôpitaux de Ceylan, y ajoute le trichocéphale; Dangerfield à la Réunion a décrit un micro-organisme à évolution compliquée. Successivement, Pekelharing et Winkle, Ogata, Tsukuki, crurent avoir isolé, qui une bactérie, qui un diplocoque, mais sans aucune confirmation ultérieure. Norman Chevers et Hamilton Wright prétendirent que la polynévrite était due à une duodénite spécifique, causée elle-même par un microbe ingéré avec la nourriture. Manson, avec sa haute autorité, se fit le défenseur de la théorie miasmatique, rapprochant le béri-béri du paludisme. Les nombreuses épidémies survenues en pleine mer suffisent à ruiner cette théorie.

Depuis fort longtemps déjà l'attention avait été attirée sur l'alimentation défectueuse de certaines collectivités décimées par la maladie. On avait constaté qu'elle frappait de préférence les navires au long cours où le riz et les aliments secs constituaient la plus grande partie de la ration. Bien plus, les cuisiniers se montraient toujours indemnes. Enfin, et comme dans le scorbut, l'épidémie s'éteignait rapidement dès qu'une relâche permettait de donner une nourriture fraîche et variée.

C'était donc du côté des substances en usage dans

l'alimentation des collectivités frappées par le béri-béri qu'il fallait rechercher la véritable cause de cette affection. Gelp et Muira ont incriminé l'abus des poissons secs très recherchés dans ces régions.

Takaki, médecin en chef de la marine japonaise, fit faire à la question un pas important. Examinant la ration réglementaire, il s'aperçut qu'il y avait un excès d'hydrates de carbone avec un déficit marqué de substances azotées; cette disproportion était due au riz donné en trop grande abondance. Il entreprit de le remplacer par de l'orge, et aussitôt le béri-béri, qui décimait les équipages, disparut presque complètement. Le résultat fut d'autant plus frappant que l'armée de terre, où rien ne fut changé, continua à présenter une morbidité considérable.

Pour éclairer cette question, Takaki s'était livré à quelques recherches expérimentales sur des chiens soumis à une nourriture variée, mais avec prédominance d'un élément donné. Il put ainsi constater que les animaux qui consommaient surtout du riz, finissaient tous par mourir, après avoir présenté au début une augmentation de poids notable. Au cours de l'évolution, certains sujets présentèrent de la chute des poils et des phénomènes paralytiques. L'autopsie ne montra que des lésions vagues de congestion de quelques viscères contrastant avec de l'anémie généralisée. Si au riz on ajoutait du bœuf frais, ou si encore on y substituait de l'orge, l'augmentation de poids était moindre, mais la survie restait indéfinie, même après quinze mois d'observation. Malheureusement Takaki ne donne aucun détail sur la nature de l'orge employée, et ceci

est regrettable, comme nous le verrons plus loin.

Malgré tout, l'attention des médecins coloniaux et de la jeune école clinique japonaise était sérieusement attirée sur la question du riz, d'autant plus que les bons résultats observés par Takaki n'avaient pas tardé à être confirmés par des faits similaires signalés dans les colonies anglaises ou hollandaises du Pacifique.

A. La polynévrite expérimentale.

Quelques années plus tard, Eijkmann eut l'occasion d'observer, sur les poules de son laboratoire de Batavia, une affection singulière caractérisée par des phénomènes paralytiques débutant par les pattes pour se généraliser bientôt à tout le corps et finissant par entraîner la mort par asphyxie au bout de deux à quatre jours. La recherche de l'étiologie de cette polynévrite, ressemblant beaucoup à la forme sèche du béri-béri humain, constitue de sa part un chef-d'œuvre de sagacité critique. Une observation attentive lui permit d'éliminer successivement l'action d'un parasite, le manque d'excitants mécaniques, l'uniformité trop prolongée de l'alimentation. Il vit nettement que seul le riz décortiqué, c'est-à-dire le riz privé non seulement de son enveloppe superficielle cellulosique, mais aussi de la petite pellicule argentée qui lui fait suite, était toxique.

Bien mieux, il montra que les animaux restaient indéfiniment en bonne santé, si, au grain ainsi traité, on ajoutait une quantité de son de riz sensiblement

équivalente à celle qui existe naturellement. Une addition de viande retardait l'apparition de la maladie, et les poules malades pouvaient même guérir par un régime carné exclusif.

Tout l'engageait donc à mettre en cause l'action des substances hydrocarbonées. Non seulement les différentes variétés de riz (*oryza sativa* ou *oryza glutinosa*) avaient les mêmes propriétés, mais le sagou d'Ambon, le tapioca perlé étaient également toxiques. En revanche, la pomme de terre, qu'elle fût d'origine européenne ou exotique, se montrait sans danger.

Quant à la cause même de la polynévrite, Eijkmann la rapporta à l'existence de fermentations hydrocarbonées dans le tube digestif, favorisées par le séjour plus ou moins prolongé de la nourriture dans le jabot des oiseaux. Au reste, dans cette partie de son travail, il est beaucoup moins affirmatif, et l'on s'aperçoit facilement que cette explication ne le satisfait lui-même qu'à moitié.

Mais le fait important était découvert. Le riz donnait le béri-béri, ou plus exactement la polynévrite des oiseaux, quand il était privé de sa couche superficielle ou pellicule argentée.

Cette maladie présente une telle importance pour l'étude qui nous occupe que nous croyons bon d'en préciser ici quelques détails cliniques et anatomo-pathologiques. Eijkmann en a donné une description complète, à laquelle il n'y a que fort peu à ajouter. Vedder et Clark ont insisté sur différents points particuliers et se sont surtout attachés à l'étude des lésions anatomo-pathologiques.

De leurs publications on peut extraire le tableau suivant :

L'incubation est variable. La maladie se montre en moyenne au bout de 26 jours de nourriture exclusive au riz décortiqué. Parfois plus courte, elle peut dépasser 40 jours. En 2 mois, 73 pour 100 des sujets en expérience présentent des troubles paralytiques. Au début, il n'y a rien de bien net. Les animaux sont amaigris, ramassés sur eux-mêmes et ébouriffés. Les poules ont la crête bleuâtre.

Le premier symptôme évident est la faiblesse des jambes. La marche devient difficile, les chutes fréquentes, surtout pendant la course. L'animal ne peut plus se tenir sur son perchoir. Il y a du steppage par début de paralysie de l'extenseur de la jambe. Signalons en passant que ce même muscle est souvent le premier affecté dans le béri-béri humain et rappelons la fréquence de son atteinte dans la polio-myélite.

Bientôt les troubles s'étendent à tout le corps. Les ailes s'écartent, traînent sur le sol. La tête se prend à son tour. Fortement rétractée sur le dos, elle témoigne ainsi d'une paralysie des muscles antérieurs du cou. Outre la dysphagie, ainsi produite indirectement, l'œsophage peut perdre sa motricité, quoique d'une façon inconstante. Les troubles respiratoires sont plus fréquents. L'abdomen inspire et expire doucement comme un soufflet. Le bec reste ouvert, la crête et la peau sont violacées. On constate une légère anesthésie et un amaigrissement précoce pouvant atteindre 25 à 30 pour 100 du point initial. La mort finit par survenir dans un

état soporeux, avec hypothermie, entrecoupé parfois de crises convulsives plus ou moins fréquentes.

La durée totale est de deux à quatre jours dans les formes moyennes, mais, à côté d'elles, il y a des cas fulminants, où la mort survient rapidement, précédée de prostration et de dyspnée, sans que les paralysies aient eu le temps de se manifester. Inversement, on peut rencontrer des formes chroniques, où l'on voit une paralysie des jambes coïncider avec un état général assez bon. L'amaigrissement est peu accentué. De temps à autre, il se produit des accès de raideur avec chute. La maladie évolue avec des périodes de guérison apparente entrecoupées de rechutes.

A l'autopsie, on constate régulièrement des lésions de polynévrite avec prédominance au niveau des sciatiques (Eijkmann, Fraser et Stanton, Chamberlain et Vedder). Au début, il existe un léger gonflement de la gaine médullaire, qui se distend peu à peu sous l'influence de petites gouttelettes graisseuses éparpillées. A une période plus avancée, le cylindraxe se fragmente avec persistance du névrilemme.

Ces lésions sont également réparties dans tout le diamètre du sciatique. De plus, et c'est un fait d'une extrême importance, elles sont décelables au microscope bien avant l'apparition des phénomènes paralytiques. Vedder et Clark les ont retrouvées parfois dès le septième jour d'une alimentation exclusive au riz poli.

Les racines rachidiennes antérieures sont le siège de modifications analogues, mais à un degré bien moindre. A l'examen de la moëlle, les cordons présen-

tent souvent un début de dégénérescence. Le cerveau est ordinairement peu touché, ainsi que le sympathique.

Le cœur n'offre pas de lésions nettes, mais le pneumogastrique est très altéré. Enfin, l'examen des muscles montre une atrophie simple sans inflammation concomitante. Quant aux différents viscères leur aspect est généralement normal.

Telle est, brièvement décrite, la maladie expérimentale appelée, sans préjuger de rien, la polynévrite des oiseaux ou *polyneuritis gallinarum*. Les traits de ressemblance avec le béri-béri humain sont frappants. Il n'est donc pas étonnant que l'on ait aussitôt tenté d'appliquer à ce dernier les données étiologiques connues de la polynévrite.

B. Le béri-béri et la décortication du riz.

Peu de temps après, Eijkmann, en collaboration avec Vordermann, mit en lumière le rôle indéniable de la décortication du riz dans le béri-béri humain. Ils examinèrent le régime alimentaire en vigueur dans toutes les prisons de Java et de Madura et les divisèrent en trois groupes, suivant que dans le riz distribué, la pellicule argentée était conservée, à moitié enlevée ou totalement supprimée. Ils aboutirent aux constatations suivantes :

Dans le premier groupe, 1 prison sur 36 était infectée, et il y avait 1 cas de béri-béri sur 10.000 internés. Dans le deuxième groupe, 6 sur 13 étaient atteints et on rencontrait un malade pour 416 individus. Dans le

troisième groupe, au contraire, la proportion s'élevait au chiffre énorme de 36 sur 51, soit 70 pour 100 des établissements et de 1 malade pour 39 prisonniers.

A côté de ce fait, tous les autres facteurs paraissaient indifférents. La nature, l'origine, la conservation du riz importaient peu. Il en était de même pour l'âge des bâtiments, la perméabilité du sol, la ventilation, l'encombrement, le voisinage de la mer. Seule, la décortication plus ou moins parfaite du grain de riz se révélait comme l'élément de beaucoup le plus important dans l'étiologie du béri-béri humain. Ainsi achevait de se démontrer la parenté étroite entre cette dernière affection et la polynévrite des poules.

Restait à établir la cause véritable de cette toxicité. Grijns fit faire un nouveau pas à la question en montrant le rôle préventif du péricarpe et des couches immédiatement sous-jacentes. Mais, comme Eijkmann, il continua à rattacher les accidents à une intoxication mal connue, à laquelle la nature prévoyante aurait préparé un antidote dans les enveloppes du grain. Cependant, il vit que certains autres aliments possédaient le pouvoir préventif, mais le perdaient par un chauffage suffisamment prolongé à 120 degrés. Enfin, il fut le premier à émettre cette idée féconde que le béri-béri résultait de la déficience d'une substance nécessaire au métabolisme du système nerveux.

Pendant quelques années, la plupart des auteurs qui s'occupèrent de cette question, crurent voir une intoxication venue du riz à la base du béri-béri et de la polynévrite des poules. Les arguments donnés à l'appui de cette hypothèse furent de différents ordres.

Moszkowski provoqua sur lui-même, par une alimentation presque exclusive au riz mondé, des troubles nerveux graves, tout à fait similaires au béri-béri, qui disparurent très vite, du reste, par l'emploi d'extrait de son de riz. A cette occasion, Casparri fit des recherches sur le métabolisme. La destruction des albuminoïdes était telle, qu'on ne pouvait, selon lui, la rapporter à une simple inanition, mais qu'il fallait y voir l'action d'un toxique.

Abderhalden insiste sur l'effet utile des purgatifs dans la polynévríte des pigeons.

Enfin, Suzuki, en nourrissant un chien au riz décor-tiqué, lui donne de la paralysie en trois semaines, alors que cet animal peut résister jusqu'à quarante jours à l'inanition complète.

Saldanha a serré la question de plus près, en prétendant que le riz peut être altéré par un champignon, qui produit un principe actif, à existence, du reste, entièrement hypothétique. Il lui a donné le nom d'arsin. Ce serait un poison cumulatif, soluble dans l'eau et qui provoquerait les polynévrites par le même mécanisme que l'alcool ou l'arsenic. Ajoutons de suite que cette opinion n'a jamais été reprise par aucun des auteurs qui se sont occupés ultérieurement de la question.

Mais c'est Braddon surtout qui a défendu cette étiologie du béri-béri. Soit seul, soit en collaboration avec Kehr, il a insisté à plusieurs reprises sur l'origine toxique de ce dernier. Appliquant à ce point particulier les idées déjà anciennes de Lombroso sur les altérations pellagrogènes du maïs, il a prétendu que le riz

se décomposait plus facilement, par le seul fait d'être privé de ses enveloppes. Des parasites divers produisent par eux-mêmes un poison, en même temps que les graisses et les albuminoïdes de la graine deviennent toxiques par leurs transformations chimiques.

En partant de ce principe, il a établi que certaines populations se nourrissent impunément de riz, parce qu'elles le font bouillir presque en même temps que l'écossage. C'est là le « parboiled rice », dont l'innocuité lui paraît démontrée, alors que le « uncured rice » serait funeste. Braddon fait remarquer que la prophylaxie du béri-béri est rendue difficile par ce fait que le riz « cured » ou « parboiled » est d'aspect et de goût beaucoup plus désagréables.

L'origine toxique de la maladie est cependant problématique; c'est ce qui résulte d'une série de faits tant cliniques qu'expérimentaux.

Vernon Andrews a signalé la fréquence considérable du béri-béri infantile à Manille. C'est une affection grave, caractérisée par de la dyspnée, tachycardie, anasarque, sans troubles moteurs bien nets. Elle ne se rencontre que chez des enfants nourris au sein par une mère béri-bérique, et elle guérit rapidement par l'alimentation artificielle ou par le changement de régime de la nourrice. Enfin, il a réussi constamment à provoquer une polynévrite typique chez de jeunes chiens nourris avec ce même lait.

Cliniquement, il est rare, mais indéniable, de rencontrer le béri-béri le plus évident, à la suite d'une alimentation où le riz ne tient pas la moindre place. C'est ainsi que Hill a relaté une épidémie survenue au

Labrador, à la suite de l'introduction de farine blanche, pour remplacer un pain de mauvaise qualité employé antérieurement. Le même fait s'est produit quand on donna aux marins norvégiens une ration de pain blanc en vue d'améliorer leur alimentation.

En 1911, Funk et Cooper réussirent à provoquer chez le pigeon une polynévrite typique, par un régime composé exclusivement d'hydrates de carbone purs, comme l'amidon, l'inuline, la lactose, le sucre de canne et la dextrine. Il en fut de même en y ajoutant de la caséine commerciale, si on avait soin de l'extraire soigneusement au préalable par l'alcool.

Depuis longtemps déjà les physiologistes avaient été frappés de ce fait que les animaux ne pouvaient survivre longtemps à un régime d'aliments artificiels ou synthétiques purs. C'est ainsi que Lunin, donnant à des souris un mélange contenant les mêmes éléments et dans les mêmes proportions que le lait, les voyait mourir sans exception en moins de trente jours. Ces faits, mal expliqués du reste, avaient été reproduits par Socin. Bunge, dans son *Traité de Chimie biologique*, les rapportait à l'intoxication acide.

Stepp, plus récemment, se basant sur l'insuffisance nutritive des aliments soumis à une extraction prolongée par l'alcool et l'éther, voulut attribuer un rôle exclusif aux lipoïdes. Les souris soumises à ce régime succombaient invariablement au bout de quelques semaines, tandis qu'elles survivaient indéfiniment si on ajoutait à leur ration l'extrait éthéro-alcoolique correspondant. Il put déterminer aussi le pouvoir curatif du lait cru, bien supérieur au lait cuit, ainsi que

l'inactivité des différents corps gras, d'origine végétale ou animale (beurre, trioléine, tristéarine, etc.). En outre, certains produits commerciaux, comme la lécithine de Merk et la cholestérine, ne donnèrent aucun résultat.

Ces données s'expliquent facilement, disons-le de suite, par la ressemblance des lipoides avec les corps chimiques que nous étudierons plus loin, au point de vue de leur solubilité dans l'alcool et l'éther. Bien mieux, et ce n'est peut-être qu'une simple exagération, Funk va jusqu'à refuser toute activité aux lipoides. Pour lui, ces derniers n'agissent qu'à cause des impuretés inévitables qu'ils renferment. Si cette idée est exacte, ce serait un rude coup porté aux doctrines chimico-biologiques si à la mode ces dernières années.

Du reste, les recherches sur l'origine du béri-béri se poursuivaient activement de toutes parts et permettaient de serrer de plus en plus près le problème. Il était acquis désormais que le riz ne produisait pas le béri-béri par un phénomène d'intoxication, mais qu'il fallait en rechercher l'origine dans un déficit alimentaire provoqué par une décortication du grain poussée trop loin.

Quelle était donc la substance chimiquement active, qui prédominait de la sorte dans les enveloppes? On sait depuis longtemps que, dans le blé, les couches les plus superficielles sont les plus riches en matériaux alimentaires. Le riz ne fait pas exception, ainsi qu'en témoignent les analyses suivantes dues à Fraser et Stanton.

	Albuminoïdes	Cendres	Hydrates de carbone	Graisses	Eau	Anhydride phosphorique
Enveloppes criblées. .	13,7 o/o	7,54	52,77	14,16	11,83	4,1
Riz non dé- cortiqué .	9 o/o	1,08	75,52	1,65	12,75	0,56
Riz décorti- qué . . .	8,6 o/o	0,6	76,23	0,22	14,35	0,26

Les résultats sont encore plus frappants quand l'analyse porte sur des échantillons secs.

	Albuminoïdes	Cendres	Hydrates de carbone	Graisses	Anhydride phosphorique
Enveloppes criblées .	15,5 o/o	8,5	59,8	16	4,65
Riz non dé- cortiqué .	10,3 o/o	1,23	86,5	1,89	0,64
Riz décorti- qué : : :	10 o/o	0,7	89	0,25	0,30

On voit par là que, si le riz décortiqué contient un taux juste suffisant d'albuminoïdes, il est composé, pour le surplus, presque exclusivement d'hydrates de carbone. Les graisses et les substances phosphorées lui font donc presque entièrement défaut. Pourtant, ce sont les substances sur lesquelles les plus récents progrès de la chimie biologique ont attiré spécialement l'attention. Il n'est donc pas surprenant que les premiers auteurs, qui s'engagèrent sur cette voie, se soient principalement occupés de ces éléments.

CHAPITRE III

ESSAIS D'IDENTIFICATION

DE LA SUBSTANCE PRÉVENTIVE DU BÉRI-BÉRI

Avant de décrire les recherches minutieuses qui permirent d'arriver au résultat voulu, il est bon, croyons-nous, de donner quelques précisions sur la constitution normale et les modes de préparation d'une céréale, si mal connue en général sous son aspect naturel, malgré son importance économique considérable.

Le riz, tel qu'on le récolte, sous le nom de paddy, est une graine allongée, tenant le milieu, comme apparence extérieure, entre le seigle et l'orge. La couche la plus superficielle est une enveloppe cellulosique, éliminée par le passage entre des meules horizontales, suivi de vannage. A ce stade de préparation, le riz se compose d'un péricarpe adhérent, riche en phosphore, et d'un endosperme presque uniquement formé d'amidon. Entre les deux, on trouve la couche d'aleurone, comprenant des albuminoïdes et la plupart des graisses.

L'aspect extérieur est variable, comme coloration, depuis le blanc jaunâtre jusqu'au rouge foncé. Dans un but esthétique et pour le rendre plus blanc et plus

brillant, on soumet le grain de riz à une deuxième mouture. Pour cela, on le fait passer sous une pierre conique, tournant sur un axe vertical, dans une cage en treillis métallique étroitement ajusté. La décortication ainsi pratiquée enlève le péricarpe et la couche d'aleurone adhérente, d'une façon d'autant plus complète que l'action est plus prolongée, le mouvement de la meule plus rapide, et que la cage est plus rapprochée.

Dans la variété appelée par Braddon « parboiled rice », le riz est étuvé et séché avant la mouture. Par ce fait, le péricarpe et la couche d'aleurone sont moins complètement enlevés durant le traitement ultérieur. Malheureusement, la coloration reste noirâtre, et d'une façon générale l'aspect extérieur est d'autant plus agréable par sa blancheur, que la décortication a été poussée plus loin.

Toutes les recherches expérimentales ont été entreprises en se servant du réactif biologique incompatible que constitue la polynévrite expérimentale d'Eijkmann et c'est sur son traitement qu'ont été éprouvées les différentes substances actives, successivement mises en lumière.

Dès 1908, Schaumann fut frappé du parallélisme qui existait entre la teneur en phosphore et le pouvoir préventif contre la polynévrite, non seulement dans les enveloppes de riz, mais aussi dans d'autres substances, telles que la levure de bière, le son de blé, ou le suc testiculaire, pour ne citer que les plus riches.

Il se livra à une série d'expériences qui lui permirent d'éliminer les phosphates minéraux. La phy-

tine, à qui Hans Aron avait attribué un rôle actif, ne se montra pas plus efficace. Seuls, des mélanges composés, tels que ceux signalés plus haut, purent guérir des pigeons polynévritiques. Il ne put obtenir de résultats concluants avec la lécithine, les glycérophosphates, les phosphatides et autres combinaisons phosphorées. Aussi, Schaumann pensa-t-il que ces composés n'avaient d'effet curatif que par conjonction avec d'autres éléments à identité fort incertaine. Quant au béri-béri infantile, il l'expliquait simplement par un appauvrissement en phosphore du lait maternel, quelle qu'en fût du reste la cause.

Un peu plus tard, Simpson et Eddie reprirent les idées de Schaumann. Ils allèrent même plus loin en prétendant que des phosphates, existant dans l'alimentation, pouvaient devenir inutilisables par altération microbienne ou par défaut d'absorption de la paroi intestinale. Enfin, ils attirèrent l'attention sur les rapports du béri-béri avec le scorbut infantile, le rachitisme, l'ostéomalacie et autres affections caractérisées par un trouble du métabolisme du phosphore.

Moore a invoqué l'action d'un glucoside, du type galactosane, réduisant la liqueur de Fehling, après hydrolyse acide. Des corps analogues existeraient dans les levures et dans les couches subpéricarpales de diverses plantes et c'est à eux que l'on a donné le nom d'hémi-cellulose.

Fraser et Stanton, à l'Institut de Recherches médicales de Kuala-Lampur, ont publié une série de recherches extrêmement importantes sur ce sujet. Au début, ils crurent également au rôle essentiel du phos-

phore, mais bientôt ils se rendirent compte que ce n'était là qu'une simple coïncidence. Le phosphore diminuait au fur et à mesure que le polissage était plus complet et, par suite, que le riz ainsi traité devenait plus nocif.

Fraser et Stanton établirent que le taux de phosphore pouvait servir à juger de la valeur alimentaire d'un riz donné, et que tout échantillon n'ayant pas au moins 0,4 pour 100 de ce métalloïde était dangereux. En effet, il était susceptible de provoquer, plus ou moins rapidement, le béri-béri, s'il constituait la partie fondamentale de la ration alimentaire.

Quant à l'action elle-même du phosphore, elle était sensiblement nulle, comme le prouvait toute une série de recherches. Le « parboiled rice », nourriture suffisante, devenait dangereux après extraction à l'alcool à 94 degrés, bien que sa teneur en phosphore n'ait pas varié. Enfin Funk et Cooper montrèrent que la levure ne perdait pas ses propriétés curatives, même après destruction, par hydrolyse prolongée, de toutes les combinaisons organiques phosphorées.

Les résultats des analyses parlaient dans le même sens. Une dose suffisante d'extrait alcoolique de son de riz pour guérir la polynévrite, ne contient que 0 mgr. 16 de phosphore et seulement 0,04 pour 100 d'azote. Du même coup, la nature albuminoïde de la substance préventive était rendue extrêmement improbable. La même constatation avait déjà été faite, du reste, par Chamberlain et Vedder.

Les graisses, si abondantes dans les enveloppes de riz, n'avaient, elles aussi, aucun pouvoir. Un traitement

soigneux et prolongé à l'éther de pétrole ne modifiait en rien les résultats.

Avant d'essayer à leur tour de préciser la nature de la substance active, Fraser et Stanton se sont occupés depuis 1907 de la prophylaxie et du traitement du béri-béri humain. Reprenant les recherches d'Eykman et de Vordermann, ils confirmèrent avec une précision scientifique rigoureuse, que seul le riz décortiqué, quand il forme le principal aliment de l'homme, cause le béri-béri, tel au moins qu'on l'observe en Extrême-Orient. Des expériences prolongées sur des coolies employés aux travaux publics de l'Etat de Negri-Sembilan en Malaisie leur permirent d'éliminer tout autre facteur.

Ceci fait, ils examinèrent successivement le phosphore, les graisses, les albuminoïdes et la phytine et purent confirmer l'inutilité de ces divers éléments. Poussant plus loin la différenciation des produits tirés des enveloppes de riz, ils découvrirent que ces dernières, traitées par l'acide chlorhydrique à 0,3 pour 100, abandonnaient dans ce liquide le ou les composés actifs. Ceux-ci, à leur tour, ne reprécipitaient pas par l'addition d'alcool absolu, et le filtrat conservait ses propriétés préventives, à condition d'être donné à une dose quotidienne, correspondant à 5 grammes de son. La solution ainsi préparée, demeurait assez longtemps stable, à condition de conserver une certaine teneur alcoolique.

C'était un premier pas dans la voie de la différenciation de la substance active. Ils ne poussèrent malheureusement pas plus loin et s'occupèrent surtout

des mesures économiques et politiques propres à entraver le développement du béri-béri.

Néanmoins, l'élan était donné, et, dès l'année suivante (1912), on vit paraître quelques publications donnant des précisions plus grandes à ce sujet.

Moore et ses collaborateurs de l'Ecole de Médecine tropicale de Liverpool étudièrent les produits dérivés de la levure, si riche en acide nucléinique et autres corps voisins. Ils isolèrent une substance curative, à laquelle ils attribuèrent la formule suivante : $C^7H^{17}Az^2O^5$.

Mais, par la suite, ils n'apportèrent aucune précision nouvelle, et leurs recherches ne furent confirmées par personne.

En 1912 également, Suzuki, Shimamura et Odake, dans les laboratoires du Collège d'agriculture de Tokio, étudièrent le son de riz et ses dérivés. Leur œuvre mérite une description détaillée, car ils s'approchèrent très près du but.

Après avoir éliminé successivement les théories toxiques par action de l'acide oxalique (Maurer) ou par décomposition du riz (Eijkmann, Braddon, Sakaki, etc.) la déficience du phosphore (Schaumann) ou des albuminoïdes (Matsushita), ils essayèrent à leur tour d'isoler la substance active du son de riz. En collaboration avec les D^{rs} Kozay, Ando, Kitao et Watanabé, ils commencèrent par vérifier à nouveau l'action des graisses, des sels minéraux et de certaines autres substances comme la caséine, les peptones, la phytine et les lécithines. Tout ceci s'étant montré sans valeur curative, ils préparèrent un extrait alcoolique de son de riz et virent qu'il contenait la partie active.

Pour isoler celle-ci, ils la précipitèrent par l'acide phosphotungstique, et, après décomposition par la baryte, ils obtinrent un sirop brun-clair, d'acidité faible, à qui ils donnèrent le nom de Rohoryzanine I. Ce produit était doué d'une activité prophylactique et curative, sur la polynévrite des pigeons, dix fois plus forte que l'extrait alcoolique initial.

Par redissolution aqueuse de la Rohoryzanine I et par action du tanin ils provoquèrent un nouveau précipité, qui, décomposé par la baryte, abandonna un liquide brunâtre de faible volume, et trois fois plus actif que le produit précédent. Ils le nommèrent Rohoryzanine II.

Cette substance n'était pas pure, car toute cristallisation fut impossible. Après maintes difficultés, ils touchèrent au but, en ajoutant une quantité strictement déterminée d'acide picrique. Ils obtinrent ainsi un nouveau précipité floconneux, qui, par le repos, cristallisa en petites aiguilles microscopiques jaunes brunes, se groupant en étoiles, insolubles dans l'éther, mais solubles dans l'eau chaude et l'alcool éther.

Malheureusement, la quantité de produit ainsi préparé était tellement minime, qu'il leur fut impossible, non seulement d'en isoler la base à l'état pur, mais même d'en donner une formule chimique exacte,

Nous ne nous étendrons pas davantage sur les détails de préparation, ainsi que sur les produits de décomposition de ces diverses substances. Notons seulement, parmi ces derniers, le picrate d'acide nicotinique, le picrate de choline, du sucre de raisin et enfin un glucose auquel ils donnèrent le nom d'osazone.

Suzuki, Shimamura et Otake insistent sur l'action néfaste des acides minéraux, des alcalis et de l'émulsine sur la Rohoryzanine, et sur la facilité avec laquelle cette dernière perd ses propriétés thérapeutiques. Ils rapprochent de cette labilité les observations d'Eijkmann et de Shiga montrant que le son de riz trop vieux ou moisi n'avait plus aucune action préventive ni curative.

En expérimentant sur des pigeons devenus polynévritiques par une nourriture exclusive au riz décortiqué, les auteurs japonais purent dresser une table des pouvoirs thérapeutiques des différentes substances isolées par eux. Etant donné qu'un pigeon de 200 à 300 grammes, absorbant par jour 25 à 30 grammes de riz décortiqué, avait besoin de 3 grammes de son, pour rester en bonne santé, ils montrèrent qu'on obtenait le même résultat avec 30 centigrammes d'extrait alcoolique, 3 centigrammes de Rohoryzanine I, 1 centigramme de Rohoryzanine II et enfin 5 milligrammes de picrate d'oryzanine cristallisé.

Poussant plus loin l'étude expérimentale de ces préparations, Suzuki, Shimamura et Otake observèrent que les poules, les souris, les chiens succombaient rapidement à un régime exclusif de riz décortiqué, mêlé, ou non, à de la viande de cheval complètement épuisée par l'ébullition. Par contre ils se rétablissaient bientôt, si on y ajoutait un peu de Rohoryzanine I, à la dose de 0 gr. 30 ou 0 gr. 40 pour un chien de forte taille.

En remplaçant le riz par des substances alimentaires isolées artificiellement à l'état pur, ils obtinrent des résultats identiques. Alors que seuls, Röhmann et

Osborne avaient pu maintenir pendant quelque temps des animaux en bon état avec ce mélange, les auteurs japonais conservèrent indéfiniment des pigeons qui recevaient en outre un peu de Rohoryzanine I à la dose de 3 centigrammes par jour.

Suzuki, Shimamura et Otake recherchèrent enfin quels étaient les aliments qui, ajoutés au riz décortiqué, prévenaient l'amaigrissement et la mort. Le son de froment, l'orge, les haricots, le millet, l'avoine et les légumes se montrèrent des succédanés suffisants de l'oryzanine, tandis que le lait, les œufs, le poisson et la viande de cheval restaient inactifs. Seuls les extraits alcooliques de viande et de lait avaient une influence favorable au moins sur les chiens et les souris.

Comme Takaki, ils insistent particulièrement sur l'heureux effet de l'orge, même soigneusement décortiquée. Disons dès maintenant que, dans nos expériences personnelles, l'orge perlé ou mondé a toujours constitué un facteur constant et rapide de polynévrite.

Bref, le mémoire de Suzuki, Shimamura et Otake est d'une importance capitale dans l'histoire de la découverte des substances qui nous occupent.

Ils échouèrent près du but, en ne parvenant pas à produire un composé chimiquement pur, cristallisant par lui-même, et à caractères physiques constants. En outre, s'ils émirent l'hypothèse de la présence possible de ce corps dans d'autres aliments, ils ne l'appuyèrent par aucune recherche particulière.

CHAPITRE IV

LES VITAMINES DE FUNK

Dès la fin de 1911, deux membres de l'Institut Lister, de Londres, Casimir Funk et Cooper, sans avoir, du reste, probablement connaissance des travaux effectués à Tokio, avaient repris les diverses expériences énumérées précédemment et en avaient confirmé les résultats, notamment en ce qui concerne le phosphore et les causes variées d'intoxication. De plus, ils avaient montré, en même temps que Suzuki, Shimamura et Otake, que la substance active était précipitée par l'acide phospho-tungstique, et que ce précipité, décomposé par la baryte, guérissait complètement, en quelques heures, des pigeons polynévritiques presque moribonds.

En 1912, Funk publia dans le *Journal of Physiology* le résultat de ses recherches chimiques, qui avaient abouti, cette fois, à l'isolement d'un corps cristallisé, à caractères bien déterminés.

Modifiant légèrement la méthode de Fraser et Stanton, il fit macérer 54 kilogrammes d'enveloppes de riz dans de l'alcool acidifié par 2 à 5 pour 100 d'acide chlorhydrique. Après séparation des matières grasses,

il obtint un liquide ne contenant pas trace d'albumine et ne donnant aucune réaction des acides aminés. Son pouvoir curatif était net à une dose correspondant à 20 grammes d'enveloppes.

Après précipitation par l'acide phosphotungstique, le filtrat n'avait plus aucune action. Le précipité fut décomposé par la baryte, débarrassé de l'ammoniaque et repris par l'alcool absolu. Les sels minéraux, les albuminoïdes, les hydrates de carbone et les composés phosphorés étaient ainsi complètement éliminés. La dose curative correspondait à 40 grammes d'enveloppes.

Le liquide fut alors traité par le chlorure mercurique en solution alcoolique, et on obtint un précipité cristallin, qui, repris par une solution aqueuse de chlorure mercurique, recristallisa à nouveau. Ainsi étaient isolés successivement une substance cristalline, un filtrat aqueux et un filtrat alcoolique.

La première, décomposée par l'hydrogène sulfuré pour éliminer le mercure, consistait surtout en choline, et, celle-ci écartée, la dose curative correspondait cette fois à 100 grammes d'enveloppes.

Le filtrat aqueux fut complètement débarrassé de choline par huit précipitations successives au moyen du chlorure de platine. Tous les produits ainsi obtenus se montrèrent sans action. Le filtrat, au contraire, suffit à guérir deux pigeons à l'équivalence de 40 grammes seulement d'enveloppes.

Le chlorure mercurique et l'acide picrique n'ayant donné aucun résultat, Funk revint à l'acide phosphotungstique. Il obtint ainsi un précipité minime noir-cissant à 200 degrés et infusible même à 300 degrés,

contenant 1,59 pour 100 d'azote après séchage dans le vide.

Après décomposition par la baryte, le liquide obtenu était curatif, quand il correspondait à 4 milligrammes seulement d'azote. Malheureusement, les quantités obtenues étaient si minimes, qu'il fut impossible d'analyser ce produit et de fournir quelques précisions sur sa nature chimique.

Les recherches entreprises sur le filtrat alcoolique furent couronnées d'un meilleur succès. Après élimination du mercure par l'hydrogène sulfuré et du chlore par le nitrate d'argent, la solution, alcalinisée au préalable, fut précipitée par le nitrate d'argent et la baryte, qui entraînèrent aussi la totalité de la substance active. Une nouvelle décomposition par l'hydrogène sulfuré, suivie d'évaporation dans le vide, et de recristallisation par l'alcool dilué, permit d'obtenir de petits cristaux en aiguilles microscopiques, fondant à 233 degrés et brûlant sans laisser de résidus.

Les réactions avec la brucine et la diphénylamine firent d'abord croire à Funk qu'il se trouvait en présence d'un nitrate, différant par ses propriétés de l'arginine, de l'histidine et de la créatinine.

Comme l'analyse donnait les proportions suivantes :

Carbone.	56,16	pour 100
Hydrogène	5,28	—
Azote.	7,71	—

proposa la formule :



Il ne tarda pas cependant à reconnaître que la substance curative était une base libre, appartenant probablement au groupe pyrimidine, de réaction neutre en solution aqueuse, et ne précipitant pas par ébullition avec l'oxyde de cuivre, ce qui la différenciait des amino-acides. C'est alors qu'en raison de l'importance essentielle de ce corps azoté dans les processus biologiques, il proposa pour lui le nom de vitamine.

Son activité dans la polynévrite expérimentale est vraiment extraordinaire. Il suffit d'en injecter 2 à 4 milligrammes par voie intramusculaire à un pigeon, arrivé au dernier degré de la paralysie, pour le voir complètement rétabli en moins de deux heures. Cette dose minime empêche toute récurrence durant quatre à huit jours, si on continue l'alimentation exclusive au riz décortiqué.

Les procédés d'isolement de cette substance sont, nous l'avons vu, fort compliqués. Une tentative de simplification consistant à remplacer l'acide phosphotungstique par l'argent et la baryte, donna, après décomposition du précipité, un corps fondant à 231 degrés, et qui put être identifié avec l'allantoïne, composé chimique bien connu et déjà obtenu par synthèse.

Expérimentées sur des pigeons polynévritiques, l'allantoïne, ainsi que l'hydrantoïne, substance voisine, montrèrent des propriétés, sinon curatives, du moins assez actives pour conserver en vie les animaux jusqu'à neuf jours. De plus, la perte de poids était bien moindre et l'apparition des symptômes très retardée, quand aux 30 grammes de riz décortiqué donnés

chaque jour aux pigeons, on ajoutait 0,01 centigramme d'hydrantoïne ou 0,025 milligrammes d'allantoïne synthétique.

L'allantoïne, on le sait, existe normalement, mais en très faible quantité, dans l'urine humaine. C'est, du reste, un produit de décomposition de l'acide urique et les urines des herbivores en contiennent une proportion notable.

Il n'en est pas de même chez l'homme, où l'on a pu établir le parallélisme absolu entre le taux de l'excrétion et la teneur des aliments en allantoïne. Si l'acide urique n'est pas transformé en allantoïne, c'est que l'organisme humain ne possède pas de ferment uricolytique. Il a ceci de commun avec les oiseaux, où l'excrétion azotée se fait à peu près uniquement sous forme d'urates. De multiples expériences ont montré que l'acide urique n'a aucune action préventive ni curative sur la polynévrite. Ceci permettrait peut-être d'expliquer pourquoi seuls l'homme et les oiseaux réagissent de cette façon à la carence alimentaire. De plus ils sont les seuls à présenter de la goutte urique.

La pathologie comparée nous offre, du reste, d'autres faits analogues. C'est ainsi que le porc, dont la rate est impuissante à transformer la guanine en acide urique, peut présenter une goutte à la guanine, caractérisée par des dépôts de cette dernière substance dans les tissus et par une excrétion exagérée dans les urines.

Ce n'est là, hâtons-nous de le dire, que pure hypothèse encore, et les rapports des vitamines avec la goutte ne sont rien moins qu'établis, bien que dans les

deux cas il s'agisse d'une question d'alimentation et de nutrition.

Funk a encore entrepris une série d'expériences sur le pouvoir de certains composés de l'ordre des purines et des pyrimidines. Les résultats furent très irréguliers, et si certains, comme la guanine ou la thymine, ne montrèrent aucune activité, d'autres, comme la xanthine, l'hypoxanthine ou l'acide nucléique de la levure provoquèrent une survie allant de trente heures à cinq jours.

Les rapports entre les vitamines et les constituants nucléaires semblent donc indéniables et nous touchons ici à un domaine encore très mal connu mais dont l'intérêt paraît considérable. On ne possède actuellement que des notions rudimentaires sur le rôle du noyau dans les processus biochimiques intimes de la cellule, et c'est à la collaboration de l'histologie, de la chimie biologique et de la physiologie expérimentale qu'il faudra avoir recours pour y jeter la lumière.

L'isolement de la vitamine, obtenu par les procédés rappelés plus haut, ne fut pas le couronnement de ces recherches. A la suite de recristallisations successives, Funk s'aperçut que le produit pur perdait notablement de son pouvoir curatif. On ne pouvait expliquer cette particularité qu'en admettant l'élimination progressive d'une deuxième substance, présente en quantité infinitésimale. Ce n'est du reste pas le premier exemple de la complexité d'une combinaison organique cristallisée à caractères nettement définis.

Ainsi, Fühner a montré, il y a quelque temps, que la substance cristalline tirée de l'hypophyse, et possé-

dant toutes les propriétés de son extrait, se laissait décomposer en quatre éléments chimiquement purs et doués chacun d'une partie de l'action totale.

Quoi qu'il en soit, Funk put isoler, à côté d'une substance répondant à la formule $C^{26}H^{20}Az^4O^9$, des aiguilles incolores, fondant à 234 degrés, et donnant un picrate par addition d'acide picrique en solution aqueuse. Elles purent être identifiées à l'acide nicotinique.

Rappelons en passant que cet acide avait déjà été isolé par Suzuki, Shimamura et Odake, dans le son de riz, au moyen d'une méthode légèrement différente.

Enfin, dans l'eau-mère de l'acide nicotinique on put encore déterminer la présence d'un corps mal défini, donnant la réaction de Millon, et dont l'étude ne fut pas poussée plus avant.

Depuis longtemps déjà, on connaissait le pouvoir curatif considérable de la levure de bière. La richesse en acide nucléique était un indice de plus de l'existence probable de vitamines. Funk traita 100 kilogrammes de levure sèche et comprimée, suivant la méthode déjà employée pour le son de riz. Il obtint ainsi 2 gr. 5 de vitamine-fraction brute, douée d'un pouvoir curatif considérable sur la polynévrite expérimentale des pigeons, fondant à 210 degrés et présentant une structure cristalline.

Par cristallisation dans l'alcool dilué, il put isoler d'abord des aiguilles microscopiques, pesant 1 gr. 6, complètement identiques à celles tirées du son de riz. Cependant, le point de fusion était de 229 degrés, c'est-à-dire légèrement inférieur à celui de ces dernières (233 degrés).

L'analyse chimique donna la formule approximative suivante après séchage dans le vide à 100° degrés : $C^{24}H^{16}Az^5O^5$. Si, au lieu de la chaleur, on employait l'acide sulfurique, on arrivait à la formule : $C^{26}H^{21}Az^5O^9$. Une haute température semble donc provoquer la disparition d'éléments carbonés, et c'est là, peut-être, d'après Funk, la cause du léger abaissement du point de fusion de la nouvelle substance. Celle-ci est un acide fort, tétrabasique, donnant un précipité blanc avec le Millon, et ne possède aucun pouvoir rotatoire net.

Le filtrat de la première substance abandonna, par cristallisation ultérieure fractionnée, 0 gr. 4 d'aiguilles microscopiques, légèrement plus solubles que les précédentes, ne précipitant pas avec le Millon, et fondant à 222-223 degrés. Les chiffres fournis par l'analyse chimique cadraient avec la formule $C^{29}H^{23}Az^5O^9$.

Enfin, l'eau-mère donna, par dessiccation soigneuse, des aiguilles incolores, soyeuses, fondant à 235 degrés et qui purent être identifiées avec l'acide nicotinique. La présence constante de ce dernier dans les fractionnements ultimes du groupe des vitamines incite Funk à penser qu'il doit constituer un de leurs produits de décomposition.

Le pouvoir curatif de ces trois substances fut expérimenté successivement sur des pigeons polynévritiques, et l'on put constater que la première substance était très active, l'acide nicotinique un peu moins, alors que la deuxième substance, pratiquement nulle, paraissait plutôt contrarier l'action des deux autres. Les meilleurs résultats étaient obtenus avec le mélange

de l'acide nicotinique et de la substance I, donnés à la dose respective de 2 à 4 milligrammes.

Ces dernières recherches, en mettant à jour la présence de l'acide nicotinique dans la levure, et en déterminant son rôle curatif, sont un trait d'union avec les expériences de Suzuki, Shimamura et Otake, que nous avons déjà rapportées. Il faut noter cependant qu'à part l'acide nicotinique, les produits isolés de part et d'autre sont assez différents, bien que le réactif principal employé dans les deux cas ait été l'acide phospho-tungstique.

La cause de ces divergences reste assez obscure. Faut-il incriminer des erreurs d'observation? C'est possible, étant donné les multiples difficultés de tout genre inhérentes à ces recherches. Mais il semble bien qu'il s'agisse surtout ici d'une différence entre les espèces de riz étudiées. Alors que Suzuki a utilisé du riz japonais indigène frais, Funk a employé du son provenant de Birmanie. De plus, ce dernier a peut-être été influencé fâcheusement par la durée du transport, à cause de la labilité considérable du produit actif.

Funk ne se borna pas à ces recherches. Il étudia encore successivement, et d'après la même méthode, le lait, la cervelle de bœuf et le lime-juice commercial bien connu des marins au long cours. Dans ces trois aliments il put isoler de petites quantités de cristaux légèrement différents des vitamines par leurs propriétés physiques et chimiques. L'écart des points de fusion, en particulier, est assez manifeste pour ne pouvoir être expliqué par des impuretés. Ceci est surtout vrai pour le lime-juice. Cependant, si ce ne sont

pas des vitamines de même espèce que celles du son de riz et de la levure, elles en sont très voisines, car leur pouvoir curatif caractéristique sur la polynévrite des pigeons est considérable.

CHAPITRE V

LA PROPHYLAXIE ALIMENTAIRE DE LA POLYNÉVRITE

A côté de ces recherches chimiques si intéressantes, mais si compliquées, d'autres auteurs s'occupaient depuis longtemps déjà de déterminer expérimentalement le pouvoir préventif et curatif d'une série d'aliments sur la polynévrite des oiseaux.

Eijkmann, à Java, avait fait connaître le rôle actif d'une sorte de pois, le *phaseolus radiatus*. Des expériences plus précises mirent en valeur l'action du myocarde, bien supérieur en cela au muscle volontaire, celle du jaune d'œuf, des lentilles, de l'orge, de la pomme de terre fraîche, etc.

Parmi les auteurs qui se sont livrés à ces études importantes, nous ne citerons qu'Eijkmann, Grijns, Cooper, Holst et Fröhlich, Funk, Schaumann, etc.

Cooper put établir non seulement l'équivalent thérapeutique des différents aliments dans la prévention de la polynévrite, mais il montra qu'il y avait une certaine indépendance entre les altérations nerveuses et l'amaigrissement. Le cerveau, par exemple, maintient bien le poids du corps, tout en n'agissant que fort peu

sur les lésions, tandis que c'est le contraire pour d'autres substances.

Holst et Fröhlich, chargés par le Bureau d'Hygiène de Christiania d'étudier les causes du béri-béri des vaisseaux qui sévissait sur les navires au long cours norvégiens, expérimentèrent successivement sur des pigeons et des poulets. Les graines complètes ainsi que le pain de seigle ne provoquèrent pas d'accidents. Le pain de froment, le pain de riz, les différents gruaux donnaient de la polynévrite, sans que les divers procédés de panification parussent avoir une action nette. La viande chauffée à 110 et à 120 degrés était également nuisible, et cela d'autant plus rapidement que la température était plus élevée.

Du reste, cette question du rôle de la température dans la préparation des aliments avait également attiré l'attention de beaucoup, à la suite de Grijns.

Nous ne voulons pas rappeler ici les discussions passionnées qui éclatèrent à propos des rapports entre la stérilisation du lait et l'étiologie de la maladie de Barlow. La thermolabilité considérable des vitamines de Funk vint expliquer l'influence polynévritique d'une température de 110 à 120 degrés.

Tel était, brièvement résumé, l'état de cette question si importante au point de vue biologique et social, au moment de la première communication de Weill et Mouriquand à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 10 février 1914.

Malgré les recherches les plus minutieuses, nous n'avons pas trouvé trace dans la littérature médicale française d'études expérimentales sur ce sujet. A part

quelques essais de thérapeutique du béri-béri par le son de riz (Bréaudat et Denier), il n'existe que des résumés des œuvres de Funk, à type plutôt vulgarisateur que critique (Schœffer) ou que des considérations hypothétiques sur les rapports de la tuberculose avec l'absence des vitamines (Renon).

Seul, un industriel ingénieux et à l'affût des nouveautés a déjà trouvé le moyen de lancer sa spécialité, munie d'un nom ronflant et de propriétés plus exceptionnelles les unes que les autres.

TITRE II

PARTIE EXPÉRIMENTALE

En 1913, M. le professeur agrégé Mouriquand, ayant eu l'occasion de voir dans le laboratoire de Vœtglin, à Baltimore, des pigeons rendus polynévritiques par l'alimentation au riz décortiqué, reprit ces expériences, en collaboration avec M. le professeur Weill, dans le laboratoire de la Clinique de Médecine infantile.

Ils purent constater ce fait nouveau et particulièrement important, que non seulement le riz, mais encore toutes les autres céréales décortiquées étaient susceptibles de provoquer des accidents sensiblement identiques; de plus, la stérilisation agissait comme la décortication et pouvait même en renforcer les effets nocifs.

Ces points furent successivement mis en lumière par MM. Weill et Mouriquand dans une série de notes présentées devant différentes sociétés savantes et dans quelques publications.

Ce sont ces observations, ainsi que celles que nous avons pu recueillir nous-même, en collaboration avec

MM. Weill et Mouriquand, à l'asile Sainte-Eugénie, qui ont servi de base à ce travail.

Avant d'entreprendre la description de ces diverses expériences, nous tenons à remercier ici M. le professeur Weill, qui a bien voulu s'intéresser à ces recherches, et nous faire part, à maintes reprises, des judicieuses observations qu'elles lui paraissaient mériter.

Notre plus respectueuse gratitude va aussi à M. le professeur agrégé Mouriquand, notre chef de service, qui, non content de nous avoir donné l'idée de cette étude, a bien voulu multiplier, pour nous, les conseils et les encouragements.

La partie matérielle a été assez difficile à mettre au point. Il a fallu, pour cela, l'appui bienveillant et l'intérêt manifesté, à maintes reprises, par M. Diedrichs, président du Conseil d'administration des Hospices civils de Lyon. Qu'il trouve ici l'expression respectueuse de notre reconnaissance !

Nous remercions également M. Magnin, pharmacien-chef de l'Hôtel-Dieu, qui a bien voulu nous faciliter la stérilisation des divers aliments examinés. Enfin M. Rinck, directeur des Brasseries lyonnaises, a mis obligeamment à notre disposition la levure de bière et le malt nécessaires. M. Pesseau, agent général à la boulangerie des Hospices, nous a procuré le riz complet. Nous les remercions ici de leur bienveillance.

Au cours de ces recherches, nous nous sommes toujours attachés à choisir un animal, dont le régime se rapproche le plus possible du mode d'alimentation étudié. Nous nous sommes servi de pigeons, de lapins et de chats.

En raison de l'anorexie considérable présentée par la plupart des sujets, surtout à une période avancée de l'expérience, nous avons gavé systématiquement un grand nombre de pigeons. Tous recevaient en outre, de l'eau bouillie à discrétion.

L'accoutumance a été, en général, facile. Seuls, quelques chats ont succombé à la suite d'une grippe épidémique, avec catarrhe oculo-nasal, analogue probablement à la maladie des jeunes chats, signalée par Crémieux, dans sa thèse.

Enfin, et à notre grand regret, d'insurmontables difficultés, d'ordre matériel, nous ont interdit toute étude d'anatomie pathologie microscopique. La désorganisation actuelle des laboratoires nous a empêché de pousser nos recherches dans cette voie et nous avons dû le plus souvent, nous contenter d'accumuler, pour plus tard, des matériaux d'étude.

CHAPITRE PREMIER

L'ALIMENTATION EXCLUSIVE

Sous ce titre, nous n'étudierons que les pigeons nourris avec une seule espèce de graines, mais données sans préparation d'aucune sorte et dans l'état absolument naturel. Nous avons employé successivement un bon nombre de céréales et quelques légumineuses. Voici, rapidement résumées, les observations respectives.

EXPÉRIENCE I. — Pigeon adulte. Poids, 500 grammes.

Reçoit chaque jour, par gavage, 40 grammes, puis 30 grammes de *blé ordinaire complet cru*.

Accoutumance facile.

Au 51^e jour, il a engraisé beaucoup et pèse le poids remarquable de 680 grammes.

Au 60^e jour il commence à présenter de la diarrhée grisâtre et des vomissements avec variations brusques de poids, allant jusqu'à 60 grammes par jour. Peu à peu les troubles digestifs se sont aggravés, en même temps que le poids est tombé à 400 grammes. Les vomissements sont devenus continuels et le pigeon meurt, dans le marasme, au 93^e jour, sans qu'on n'ait jamais observé le moindre phénomène paralytique. Poids, 400 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique

des différents organes. A noter l'absence presque complète de petites pierres dans le gésier et une grosse rétention de blé dans le jabot. Certains grains ont même commencé à y germer. Il semble bien qu'il s'agisse là de mort due uniquement à des troubles digestifs et non à de la carence.

Cette observation semble démontrer seulement l'importance physiologique du broyage par le jabot chez les oiseaux granivores. Ce pigeon est mort athrepsique, par défaut d'assimilation intestinale. Son état florissant pendant deux mois, suivi de cachexie rapide, l'absence totale de troubles névritiques contrastant avec l'intensité des phénomènes digestifs, tout ceci nous paraît indiquer que la mort n'est survenue que par insuffisance des fonctions intestinales, mais que la ration alimentaire elle-même était parfaitement suffisante.

Au reste, l'observation suivante, prolongée longtemps, prouve avec évidence que le blé ordinaire, à lui seul, est un aliment complet ne provoquant aucun phénomène polynévritique.

EXPÉRIENCE II. — Pigeon adulte. Poids, 430 grammes.

Blé complet cru.

L'expérience a été prolongée pendant cent quatre-vingt quatre jours. Durant toute cette période, le poids est resté stationnaire entre 400 et 460 grammes. Le pigeon est resté absolument normal et n'a présenté aucun phénomène particulier.

Dans une expérience suivante (voir exp. XXVI), nous avons pu nourrir, pendant deux cent quarante jours, un pigeon exclusivement avec du maïs complet. Peut-être, en raison de la teneur élevée de cette céréale

en graisses, ce pigeon a témoigné une excitation vraiment extraordinaire. A noter une soif intense, comme aucun autre sujet n'en a jamais présenté. L'état est resté florissant, les mouvements normaux et le poids a sensiblement augmenté. En résumé, et les éleveurs le savent depuis longtemps, le maïs complet constitue une nourriture excellente pour les oiseaux de basse-cour.

A côté du maïs, nous avons étudié, à plusieurs reprises, l'action de l'orge complète.

EXPÉRIENCE III. — Pigeon adulte. Poids, 420 grammes.

Orge complète crue.

Durant toute l'expérience, c'est-à-dire pendant soixante-sept jours, il n'y a absolument rien eu à signaler d'anormal. Le poids est resté stationnaire et l'appétit normal.

EXPÉRIENCE IV. — Pigeon adulte. Poids, 520 grammes.

Orge complète crue.

7^e jour. Sujet entièrement normal. Selles grosses, noires, bien moulées.

38^e jour. Poids stationnaire. Rien à signaler.

45^e jour. Le pigeon est resté absolument normal à tous les points de vue. A partir d'aujourd'hui, on lui donne de l'orge soumise aux rayons X pendant une heure.

67^e jour. Poids stationnaire à 540 grammes. Aucun phénomène particulier à signaler.

Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE V. — Pigeon adulte. Poids, 300 grammes.

Orge complète crue.

Accoutumance facile. Le poids a varié de 275 à 345 grammes. Aucun phénomène particulier à signaler.

Au 77^e jour, le pigeon est très vigoureux, entièrement normal.

Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE VI. — Pigeon adulte. Poids, 300 grammes.

Orge complète crue.

Accoutumance facile. Le poids oscille entre 275 et 360 grammes. Aucun phénomène particulier à signaler.

Au 57^e jour, le pigeon est très vigoureux, entièrement normal.

Interruption de l'expérience.

Ces quatre pigeons se sont très bien comportés avec l'orge complète crue. Aucun, en particulier, n'a présenté le moindre trouble analogue au sujet I.

Nous avons entrepris ensuite l'étude du pouvoir nutritif du malt de brasserie. Il s'agit, on le sait, d'orge ayant subi un commencement de germination à la chaleur humide, ce qui, au moyen d'une diastase, saccharifie l'amidon. Au bout de quelques heures, on arrête ce processus par l'action d'une température voisine de 70 degrés. Le malt, ainsi obtenu, a une saveur douceâtre.

Nous en avons nourri deux pigeons.

EXPÉRIENCE VII. — Pigeon adulte. Poids, 230 grammes.

Reçoit chaque jour, par gavage, 40 grammes, puis 30 grammes de *malt ordinaire de brasserie cru*.

Accoutumance facile. Le poids augmente rapidement jusqu'à 310 grammes.

45^e jour. Vomissements. Diarrhée verdâtre intermittente.

110^e jour. Le pigeon a vomi à peu près tous les jours. Le poids est resté, néanmoins, stationnaire. Sujet très vigoureux, vol très prolongé, marche rapide. Rien d'anormal.

Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE VIII. — Pigeon adulte. Poids, 250 grammes.

Reçoit chaque jour, par gavage, 40, puis 30 grammes de *malt ordinaire cru*.

Accoutumance facile. Le poids augmente rapidement jusqu'à 350 grammes.

110^e jour. Depuis longtemps, vomissements presque quotidiens. Un peu de diarrhée de temps à autre. Le poids est resté remarquablement stationnaire à 320 grammes. Pigeon très vigoureux. Vol très prolongé. Marche rapide. Rien d'anormal.

Interruption de l'expérience.

En résumé, le malt constitue un aliment parfaitement suffisant. Ni la germination, ni l'action consécutive d'une température de 70 degrés ne semblent avoir altéré, en rien, ses propriétés. Malgré une claustration prolongée, les pigeons ont gardé une vigueur exceptionnelle. Le fait est d'autant plus surprenant que, pendant plus de deux mois, ils ont présenté de la diarrhée fréquente et des vomissements à peu près permanents. Peut-être convient-il de rapporter, à la fois, ces troubles digestifs et cette activité musculaire à la proportion exagérée de matières sucrées dans le régime.

Enfin, nous avons pu pour procurer une autre céréale, que l'on n'a que rarement l'occasion de voir dans nos pays. Nous voulons parler du riz complet, ou paddy, tel qu'il est récolté et encore muni non seulement de sa pellicule argentée, mais aussi de son enveloppe externe cellulosique. Nous en avons nourri un pigeon, qui n'a pas présenté le moindre accident.

EXPÉRIENCE IX. — Pigeon adulte. Poids, 415 grammes.

Riz complet cru. Gavage à 40, puis 30 grammes par jour. Accoutumance assez pénible.

20^e jour. Le pigeon est revenu à son poids initial. Mouvements normaux.

50^e jour. Poids stationnaire. Rien à signaler.

74^e jour. Diarrhée verdâtre. Vomissements.

100^e jour. Poids stationnaire, malgré la diarrhée fréquente. Pigeon entièrement normal, très vigoureux.

Interruption de l'expérience.

Cette observation est surtout intéressante, comme terme de comparaison, avec les sujets nourris au riz décortiqué, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement (voir exp. XII et suivantes).

Nous avons essayé de nourrir des pigeons exclusivement avec des graines de légumineuses n'ayant subi aucune sorte de préparation.

EXPÉRIENCE X. — Pigeon adulte. Poids, 270 grammes.

Reçoit chaque jour, par gavage, 40, puis 30 grammes de *lentilles ordinaires complètes et crues*.

Accoutumance facile. Le poids est resté longtemps stationnaire autour de 280 grammes. Vers le 30^e jour, sont survenus quelques légers vomissements.

Peu à peu le vol est devenu moins soutenu, mais la marche est toujours restée normale.

Au 129^e jour, la mort est survenue brusquement, sans le moindre phénomène prémonitoire. Le poids est tombé à 210 grammes, mais on n'a jamais constaté de signe de poynévrite.

AUTOPSIE entièrement négative.

Cette observation se caractérise par une cachexie lente, interrompue brusquement par la mort. Sans provoquer de troubles par carence à proprement parler, les lentilles ne constituent pas cependant un

aliment parfait pour le pigeon; c'est peut-être parce que les légumineuses, en général, n'entrent pas dans le régime normal de ce dernier.

A plusieurs reprises nous avons tenté de donner des haricots blancs complets, cassés au marteau, ou broyés dans un moulin. Nous nous sommes régulièrement heurtés à des troubles digestifs violents, d'origine vraisemblablement toxique, et tous nos sujets sont morts en quelques jours avec une diarrhée très intense et une perte de poids extrêmement rapide. Enfin, un dernier pigeon, nourri aux lentilles complètes crues, a succombé à la suite d'un prolapsus du rectum considérable.

En résumé, et si nous éliminons ces derniers faits, évidemment étrangers à notre sujet, nous pouvons facilement nous rendre compte que le pigeon se comporte parfaitement bien à la suite d'une alimentation exclusive, même prolongée pendant longtemps. Une condition indispensable pour cela est de n'employer que des graines naturelles, de récolte récente, et n'ayant subi aucune altération.

Sur les 10 pigeons ainsi nourris, 2 seulement sont morts au 93^e et au 129^e jour, c'est-à-dire au bout d'un laps de temps considérable, eu égard surtout aux conditions anormales d'existence où se trouvent les animaux (claustration, etc.). En outre, aucun n'a présenté de symptôme polynévritique qui rappelle, même de loin, ceux que nous décrirons plus tard.

Cette inocuité de l'alimentation exclusive, ainsi comprise, n'a été que tardivement mise en lumière. Au contraire, on avait tendance à lui rapporter, non seu-

lement l'étiologie du scorbut et du béri-béri, mais même celle de la polynévrite expérimentale. Telle était déjà l'opinion d'Eijkmann, et, Takaki, nous l'avons vu, croyait avoir diminué le béri-béri dans la marine japonaise, par le seul fait d'avoir introduit une beaucoup plus grande variété dans l'alimentation des équipages. Cependant Fraser et Stanton avaient observé que le riz complet cru, non seulement permet une survie indéfinie, mais guérit même des cas typiques de polynévrite, et cela à lui seul.

La carence est donc liée à un autre facteur, et c'est de lui dont nous allons maintenant nous occuper.

Mais, auparavant, il convient de faire une remarque importante. Un aliment parfaitement suffisant, à tous points de vue, donné exclusivement et en quantité suffisante, pendant longtemps, ne provoque pas de troubles de carence; mais il s'accompagne régulièrement, surtout dans les espèces supérieures, de troubles digestifs aboutissant en fin de compte à une anorexie et à un dégoût insurmontables, susceptibles eux-mêmes de retentir, de façon fâcheuse, sur la nutrition. L'expérience journalière le prouve et c'est pourquoi, des pauvres aux gourmets, chacun s'ingénie, dans la limite de ses moyens, à varier sa nourriture et à exciter, par là, son appétit.

Nous avons néanmoins entrepris une expérience de contrôle, en instituant une alimentation mixte et complète. Naturellement, les résultats ont été entièrement négatifs.

EXPÉRIENCE XI. — Pigeon adulte. Poids, 300 grammes.

Reçoit un mélange, à parties égales, de *maïs et d'orge complets*.

Accoutumance facile. Le poids s'élève peu à peu jusqu'à 390 grammes.

Au 125^e jour, l'animal est très vigoureux, entièrement normal.

Interruption de l'expérience.

CHAPITRE II

CARENCE ET DÉCORTICATION

Les diverses céréales et beaucoup d'autres graines se présentent, à l'état naturel, recouvertes d'une enveloppe cellulosique plus ou moins épaisse et destinée à préserver l'embryon et ses réserves alimentaires des agents extérieurs nuisibles. Malheureusement, et en vertu même de sa composition cellulosique, cette enveloppe est réfractaire à l'action des sucs digestifs. C'est à cette insuffisance que les oiseaux remédient par un broyage énergique au moyen des petites pierres contenues dans la poche musculeuse du gésier.

L'homme, n'ayant pas cette ressource, a dû, de bonne heure, y suppléer par l'écrasement préliminaire des grains et par l'élimination des parties réfractaires à la digestion. C'est là une pratique tout à fait générale et il faut s'adresser aux peuplades les plus barbares, ou remonter aux temps préhistoriques pour retrouver la préparation de cette variété d'aliments réduite à un simple broyage. Au fur et à mesure des progrès de la civilisation, l'homme est devenu de plus en plus exigeant pour sa nourriture ; c'est pourquoi les procédés de mouture sont allés, sans cesse, en se perfectionnant,

Sans doute, la digestibilité des céréales en a été améliorée au grand bénéfice des estomacs délicats. Malheureusement, la constitution anatomique des graines a voulu que, voisinant avec cette couche cellulosique, se trouve une autre couche composée de grosses cellules claires, dites cellules d'aleurone et contenant la plus grande partie des éléments nutritifs, hautement différenciés, comme les substances albuminoïdes ou phosphorées, les sels, etc.

Le reste de la graine, à l'exception de l'embryon, d'ailleurs très petit, est presque exclusivement composé d'amidon.

Ces faits ont été bien mis en lumière par un grand nombre d'analyses. Nous avons cité, plus haut, les chiffres donnés par Fraser et Stanton à propos du riz. Là même constatation a été faite pour les diverses céréales et il y a déjà longtemps que Millon, insistant sur la richesse du son en graisses, azote et matières sapides, rappelait la célèbre expérience de Magendie, où un chien nourri avec du pain de froment très pur mourrait en cinquante jours, tandis qu'un autre chien, nourri avec un pain contenant tout le son, survivait indéfiniment.

Néanmoins, et surtout en ces dernières années, la tendance générale se portait à un pain de plus en plus blanc. Le taux de blutage, autrefois de 80 pour 100, tombait à 60 et même 50 pour 100. Malgré les protestations de certains auteurs, comme Monteuuis, Gottschalk, Balland, etc., malgré des campagnes de presse et des conférences publiques, le pain blanc tendait à devenir la nourriture favorite de toutes les classes

sociales. Dans l'armée elle-même, l'antique boule de son faisait place à un pain beaucoup plus raffiné; ce qui nécessitait, du reste, bientôt une augmentation notable de la ration quotidienne.

La diététique médicale n'était pas restée en arrière. Les cures de régime, et surtout les diverses spécialités de farines alimentaires, n'arrivaient, sous prétexte de faciliter le travail digestif, qu'à fournir de l'amidon presque pur, auquel on ajoutait des phosphates ou autres éléments plus ou moins assimilables.

Ces pratiques n'étaient pas sans danger, et la fréquence, de plus en plus grande, du scorbut infantile était là pour le montrer. Mais on admettait, en général, que cet inconvénient était spécial à l'enfant et même les adversaires les plus résolus du pain blanc y voyaient surtout une question économique et protestaient contre le gaspillage exagéré de matières alimentaires. C'est en partant de ce point de vue que le Parlement français a voté récemment (avril 1916) une loi limitant à 77 pour 100 le taux de blutage des blés pendant la guerre.

Ce sont précisément les recherches sur la prophylaxie du béri-béri, que nous avons rappelées au cours de notre historique, qui ont attiré l'attention sur cet autre danger insoupçonné, mais considérable, du blutage excessif des céréales, la carence alimentaire.

On ne s'est, à vrai dire, occupé d'abord que du riz, et toutes les expériences biologiques et chimiques ont porté exclusivement sur ce point. Si les notions relatives au béri-béri du Labrador ou au béri-béri des vaisseaux norvégiens ne sont pas restées inaperçues, per-

sonne n'a eu l'idée d'y voir le résultat d'un fait général. Holst et Fröhlich n'ont pas parlé du blutage dans l'origine de la polynévrite de leurs pigeons nourris au pain. Bien mieux, rappelons que Suziki, Shimamura et Odake prétendaient guérir la polynévrite expérimentale au moyen de l'orge perlé.

C'est à Weill et Mouriquand, dans leur communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (séance du 10 février 1914), que revient le mérite d'avoir démontré que cette propriété vitale n'était pas particulière aux enveloppes de riz, mais que l'orge perlé provoquait des accidents analogues et peut-être plus impressionnants encore.

Quelques mois plus tard, les mêmes auteurs rapportèrent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, des observations encore plus concluantes, montrant que le blé décortiqué et ses différents produits dérivés se comportaient de la même façon.

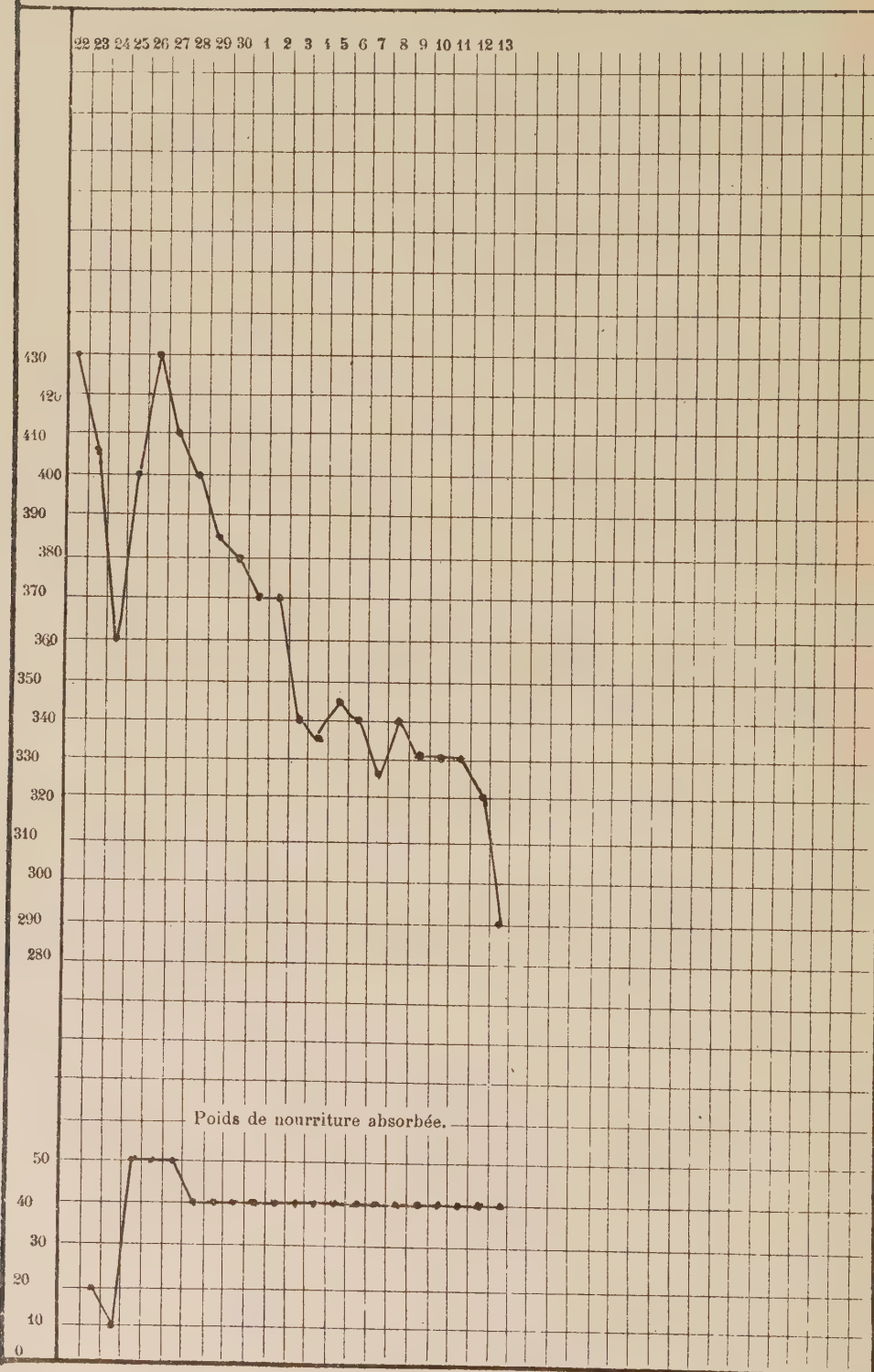
Ce sont leurs expériences, ainsi que celles que nous avons entreprises en collaboration avec eux que nous allons rapporter maintenant.

Pour chacune des céréales examinées, nous avons varié parfois les conditions expérimentales, sans pour cela constater, disons-le de suite, la moindre différence dans les résultats.

A. Le riz décortiqué.

Nous avons commencé par reproduire la polynévrite expérimentale typique, telle qu'Eijkmann l'a mise en lumière.

Figure 1. — EXPÉRIENCE XII



Dans trois cas, nous avons laissé évoluer l'affection jusqu'à la mort.

Voici, du reste, les observations :

EXPÉRIENCE XII (fig. 1). — Pigeon adulte. Poids initial, 425 grammes.

Riz décortiqué cru, 50, puis 40 grammes par gavage.

12^e jour. Amaigrissement progressif (335 gr.). Vole et marche bien. Quelques vomissements.

16^e jour. Vole bien, boîte légèrement de la patte droite.

18^e jour Claudication prononcée, ne peut plus s'envoler.

20^e jour. Vomissements quotidiens. Marche presque impossible; traîne les ailes et la queue. Vol nul.

21^e jour. Polynévrite typique. Paralyse des pattes et des ailes, tête rétractée. Convulsions. Pas de diarrhée.

On donne 10 grammes de *riz complet cru*.

22^e jour. Mort dans la nuit. Poids, 290 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes. Les os des pattes sont un peu congestionnés.

Il faut noter ici l'amaigrissement progressif, malgré le gavage à 40 grammes par jour. Le pigeon a réagi, à la carence, par des vomissements répétés. Une tentative de traitement par le riz complet, faite *in extremis*, a échoué. En outre, nous avons constaté un fait resté rare : c'est une congestion nette du fémur et du tibia avec un peu de raréfaction osseuse.

EXPÉRIENCE XIII. — Pigeon adulte. Poids, 370 grammes.

Riz décortiqué cru; pas de gavage.

16^e jour. Mouvements normaux. Inappétence. Le poids est tombé progressivement à 245 grammes.

25^e jour. Poids, 180 grammes. On trouve le pigeon mort sans paralysie.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Il convient de remarquer ici l'amaigrissement considérable du sujet (plus de 50 pour 100 du poids initial). On n'a pas constaté de paralysie, soit que celle-ci ait évolué brusquement pendant la nuit, soit que la mort soit survenue d'emblée, à la suite d'une lésion du système nerveux central ou du cœur.

EXPÉRIENCE XIV. — Pigeon adulte. Poids, 405 grammes. *Riz décortiqué cru*; pas de gavage. Accoutumance facile.

14^e jour. Parésie des pattes.

19^e jour. Parésie plus marquée. Vol peu soutenu. Poids, 280 grammes.

22^e jour. Paraplégie.

26^e jour. Paraplégie et ataxie.

35^e jour. Marche et vol impossibles. Gavage avec *maïs complet*.

37^e jour. Pas d'amélioration. Poids, 340 grammes. Mort sans phénomène nouveau.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Cette observation est surtout intéressante à cause du début relativement précoce et de l'évolution subaiguë de la paralysie. C'est peut-être la cause de l'échec d'une thérapeutique basée sur le gavage au maïs complet.

Dans une série d'autres expériences, nous avons réussi à enrayer la marche fatale des accidents par une

modification opportune du régime alimentaire. Le pigeon XV a vu deux fois sa paralysie rétrocéder complètement. La guérison est survenue assez rapidement, et il a pu supporter cinq jours d'abord, sept jours ensuite, un retour au régime exclusif de riz décortiqué, sans présenter de nouveaux accidents. La troisième poussée de polynévrite a été plus traînante, s'est accompagnée de troubles digestifs, et c'est peut-être la cause de l'échec du blé complet ordinaire, employé en dernier lieu.

EXPÉRIENCE XV. — Pigeon adulte. Poids, 260 grammes.

Riz décortiqué cru. Gavage à 40, puis 30 grammes.

Accoutumance facile.

4^e jour. — Augmentation brusque de poids, 320 grammes.

21^e jour. Le poids est retombé peu à peu à 235 grammes.

Pigeon entièrement normal.

22^e jour. Vole bien. Paralysie des pattes. Ni titubation ni convulsions. On donne 10 grammes d'*orge complète crue*.

23^e jour. Amélioration de la marche. 20 grammes d'*orge complète crue*.

24^e jour. Boite encore un peu. 30 grammes d'*orge*.

25^e jour. Guérison complète. On donne à nouveau 40 grammes de *riz décortiqué cru*.

28^e jour. Achoppement.

29^e jour. Paralysie complète des pattes.

30^e jour. Etat stationnaire. On donne 20 grammes de *malt cru*.

32^e jour. Marche mieux. Vole bien. On reprend *le riz*.

38^e jour. Vomissements. Vole et marche mal.

39^e jour. Diarrhée. Paralysie plus marquée. Le poids est tombé progressivement à 195 grammes. On donne 40 grammes de *blé complet cru*. Poids, 195 grammes.

40^e jour. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Rien à signaler aux différents organes. Les os ne sont pas congestionnés.

Dans l'observation suivante, nous avons expérimenté le pouvoir curatif des légumineuses :

EXPÉRIENCE XVI. — Pigeon adulte. Poids, 410 grammes.
Riz décortiqué cru. Gavage à 40 grammes.

23^e jour. Pigeon entièrement normal. Amaigrissement progressif malgré gavage. Poids, 285 grammes.

24^e jour. A 9 heures, rien d'anormal.

A 11 heures, paralysie des pattes, titubation prononcée. L'animal tombe en avant ou en arrière. Pas de Romberg net. Pas de diarrhée. Pas de convulsions. Le vol est à peu près impossible. On donne 75 *lentilles ordinaires crues*.

A 17 heures, on constate une amélioration manifeste ; la titubation a presque complètement disparu. Le vol est court, mais il y a encore un peu de boiterie.

30^e jour. On a continué à donner tous ces jours-ci 75 lentilles complètes crues. Le poids reste sensiblement stationnaire, malgré cette alimentation réduite. On constate une amélioration lente. La marche reste paresseuse avec un peu d'achoppement.

33^e jour. On augmente progressivement la dose de lentilles complètes crues. L'état n'a pas varié.

34^e jour. Etat subitement grave. Vol nul. Marche impossible. Déglutition difficile. On donne de l'*orge complète crue* et, malgré cela, la mort survient rapidement. Poids, 250 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes. Squelette absolument normal.

Cette observation se caractérise surtout par la brusquerie de l'apparition des phénomènes moteurs. En revanche, 75 lentilles complètes crues ont suffi à pro-

voquer, en quelques heures, une amélioration considérable. Mais les légumineuses semblent avoir un pouvoir curatif bien moindre que les céréales, car la guérison n'a jamais été complète, comme dans l'expérience XV. De plus, quand, dix jours après, on a voulu augmenter la ration de lentilles, la paralysie a réapparu avec mort rapide.

L'observation suivante est plus intéressante, à bien des titres.

EXPÉRIENCE XVII. — Pigeon adulte. Poids, 450 grammes. *Riz décortiqué cru*. Pas de gavage.

Accoutumance facile. Amaigrissement progressif à 230 grammes.

22^e jour. Vol et marche moins soutenus.

24^e jour. Paraplégie. Ataxie. Diarrhée verte.

28^e jour. L'état s'aggrave progressivement.

35^e jour. Vol et marche nuls. *Alimentation mixte. Blé complet. Pain. Pommes de terre.*

40^e jour. Amélioration très nette.

60^e jour. Marche bien. Titube encore un peu.

67^e jour. Le poids est remonté à 400 grammes.

82^e jour. Pigeon normal. Poids, 470 grammes.

93^e jour. Alimentation exclusive au *blé complet*.

155^e jour. Ataxie marquée. Vol court.

164^e jour. Ataxie. Titubation. Latéropulsion et rétropulsion.

174^e jour. Titubation ataxo-cérébelleuse. Romberg.

227^e jour. Phénomènes cérébelleux persistants. Tourne en rayon de roue. Diarrhée verte.

251^e jour. Etat stationnaire.

270^e jour. Etat typique du pigeon de Flourens.

276^e jour. Hyperextension tétanique des pattes. Poids, 430 grammes.

282^e jour. Etat grave, crises convulsives. On revient à l'alimentation mixte complète.

290^e jour. Crises tétaniformes répétées.

315^e jour. Etat stationnaire. Cachexie progressive. Mange peu.

318^e jour. Mort dans le même état. Poids, 315 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Ainsi donc, après une guérison totale par l'alimentation mixte, guérison prolongée pendant 58 jours, il a suffi de revenir à une nourriture exclusive au blé complet pour voir réapparaître les accidents. A vrai dire, on n'a commencé à constater de l'ataxie que 62 jours après, mais les troubles ont augmenté peu à peu pour finir par présenter un type cérébelleux caractéristique.

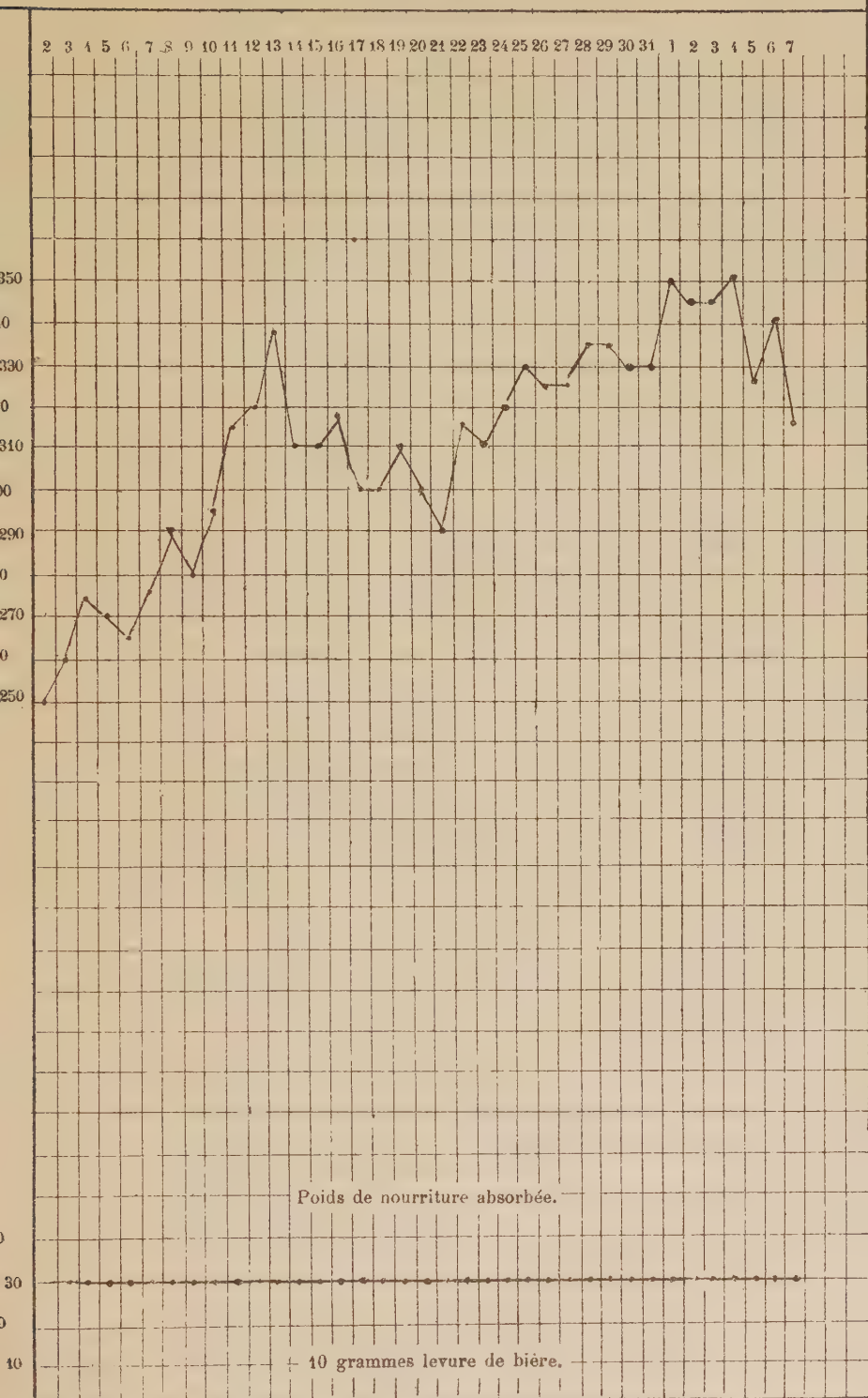
Cette évolution a été extrêmement lente, puisqu'il n'a pas fallu moins de 127 jours pour qu'ils finissent par devenir menaçants pour le sujet. Durant toute cette période, la nutrition a été assez bonne et le poids est resté stationnaire. La reprise de l'alimentation mixte n'a provoqué qu'une amélioration passagère et l'animal a fini par mourir dans un marasme entrecoupé de crises tétaniformes.

Dans les deux observations suivantes, nous nous sommes attaché à étudier le pouvoir préventif de la levure de bière, si riche en vitamines, d'après Funk.

EXPÉRIENCE XVIII (fig. 2). — Pigeon adulte. Poids, 250 grammes. Riz décortiqué cru, 30 grammes, et levure de bière crue, 10 grammes par gavage.

9^e jour. Diarrhée.

Figure 2. — EXPÉRIENCE XVIII.



34^e jour. Pigeon entièrement normal. Le poids s'est élevé progressivement à 350 grammes.

36^e jour. Vol peu soutenu. Marche normale.

37^e jour. Le pigeon meurt brusquement, sans paralysie ni convulsion. Pas de troubles digestifs. On n'a jamais constaté trace de phénomène polynévritique. Poids, 315 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler aux différents organes. La cause de la mort reste complètement inconnue.

Si la mort, survenue brusquement, nous empêche de tirer une conclusion nette de cette expérience, il convient néanmoins d'observer la différence d'évolution de la courbe de poids (voir ; exp. XII, fig. 1). Malgré une diarrhée persistante, l'état général était excellent et les mouvements entièrement normaux. Il est bien improbable que l'examen microscopique des nerfs, que nous nous proposons de pratiquer ultérieurement, décèle des lésions de dégénérescence.

Dans l'expérience suivante, la levure de bière a été donnée après stérilisation intense; en outre, la dose quotidienne de riz décortiqué n'a été que de 20 grammes.

EXPÉRIENCE XIX. — Pigeon adulte. Poids, 395 grammes. Reçoit chaque jour par gavage 20 grammes de *riz décortiqué cru*, et 10 grammes de *levure de bière stérilisée* à l'autoclave à 120 degrés, durant une heure et demie. Accoutumance facile.

22^e jour. — Pigeon normal. La levure de bière est remplacée par un supplément de 10 grammes de *riz décortiqué cru*. Poids, 520 grammes.

24^e jour. Disparition de la diarrhée, presque constante jusque-là.

34^e jour. Le poids est tombé à 440 grammes. On redonne les 10 grammes de *levure stérilisée*, comme au début.

50^e jour. Le poids reste stationnaire. La diarrhée a reparu depuis plusieurs jours.

74^e jour. Diarrhée persistante. Pigeon très vigoureux. Poids stationnaire.

85^e jour. On *supprime la levure*, comme au 22^e jour.

98^e jour. — Mouvements normaux. Diarrhée. Le poids tombe à 420 grammes.

108^e jour. Vomissements et diarrhée persistants. Le poids est tombé progressivement à 360 grammes. Mouvements normaux.

109^e jour. Vol très peu soutenu. Marche difficile. Poids, 360 grammes.

110^e jour (25^e jour depuis la suppression de la levure). Vol nul. Paraplégie complète. Rétraction de la tête. Quelques crises convulsives peu accentuées. Mort dans le même état.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Ici, le synchronisme est remarquable entre l'administration de la levure de bière stérilisée, la diarrhée et le maintien du poids, qui tombe brusquement, dès que l'on revient au riz décortiqué seul. Le pigeon a été incapable de faire des provisions de réserve aux dépens de la levure, puisque la mort est survenue 25 jours après la suppression de celle-ci, laps de temps sensiblement égal à la durée de survie des sujets mis directement au régime exclusif de riz décortiqué.

La valeur préventive de la levure de bière, même stérilisée, est donc bien démontrée. Si, d'après Grijns et d'après nos propres expériences que nous rapporterons dans un instant, d'autres aliments perdent cette

propriété à 110 degrés, il est bien probable que la cause de cette apparente contradiction doit être cherchée dans la richesse exceptionnelle de la levure en principes actifs.

En somme, ces diverses observations ne font que reprendre et vérifier l'expérience princeps d'Eijkmann. Cependant, nous avons pu constater la réparation rapide des désordres fonctionnels (exp. XV et XVI). Dans ce dernier cas, en particulier, l'amélioration est survenue presque aussi vite que dans ceux où Funk injectait ses vitamines ou les fractions chimiques les renfermant.

L'élément nécessaire au fonctionnement du système nerveux doit, en outre, agir à dose infinitésimale, puisque, dans la même expérience, il a suffi de soixante-quinze lentilles, pesant approximativement 4 grammes, pour provoquer une transformation complète de l'état du pigeon. Néanmoins, le tissu nerveux reste frappé d'une façon indélébile et sa sensibilité vis-à-vis de la carence des éléments nécessaires constitue quelque chose de comparable aux phénomènes d'anaphylaxie.

En effet, le blé complet, nourriture amplement suffisante pour un pigeon normal, a provoqué à la longue, chez le sujet n° XVII, des troubles à prédominance cérébelleuse, d'évolution plus chronique, mais non susceptibles de guérison par retour à l'alimentation mixte.

B. L'orge décortiquée.

Dans cette série d'expériences, nous nous sommes servi uniquement du type commercial ordinaire. Mais,

au point de vue de la perfection de la décortication, il existe de notables différences entre les divers échantillons rencontrés. Cela tient vraisemblablement aux divers procédés industriels mis en œuvre; et, avant d'expérimenter sur l'orge, il est de toute nécessité de procéder à une vérification microscopique en vue de déterminer s'il ne reste pas à la surface du grain une partie plus ou moins importante de la couche à grosses cellules.

Faute de cette précaution préliminaire, on s'exposerait à des erreurs graves dans les résultats. C'est peut-être pourquoi les nôtres diffèrent essentiellement de ceux obtenus par Suzuki. Cette explication est au moins aussi vraisemblable qu'une variation dans la constitution anatomique du grain, suivant l'espèce envisagée.

Nous avons pu ainsi comparer l'orge complètement décortiquée avec un échantillon seulement demi-décortiqué. Disons de suite que les résultats obtenus ont été exactement superposables à ceux rapportés dans le chapitre précédent.

EXPÉRIENCE XX (fig. 3). — Poids, 435 grammes. *Orge crue, complètement décortiquée* (vérification microscopique). Pas de gavage.

Accoutumance facile, mais bientôt survient de l'anorexie, et le poids tombe rapidement.

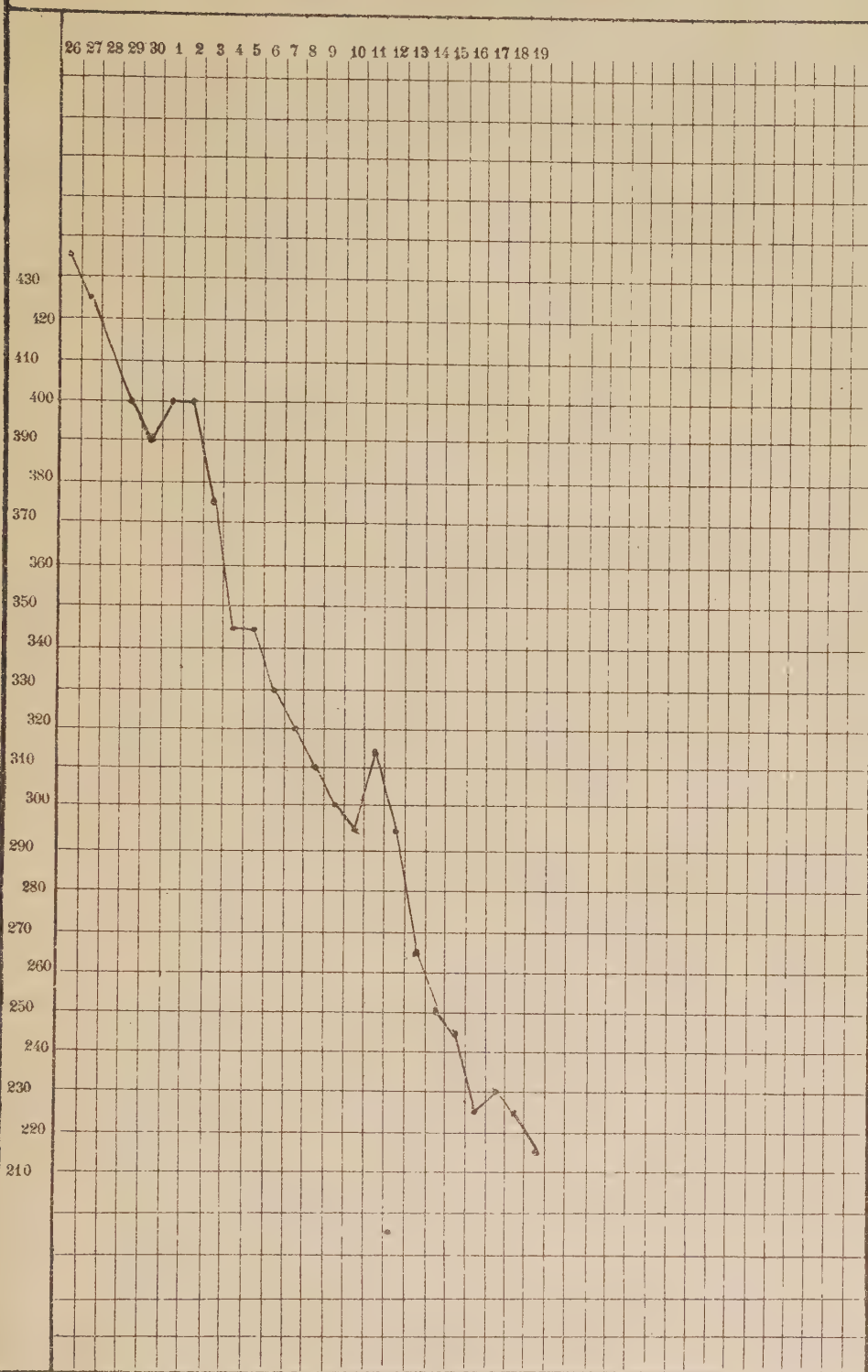
11^e jour. Diarrhée verte.

17^e jour. Selles sanglantes. Somnolence.

24^e jour. Amaigrissement considérable. Poids, 215 grammes. La mort survient sans paraplégie ni convulsions.

AUTOPSIE. — Rien à signaler aux différents organes.

Figure 3. — EXPÉRIENCE XX



L'examen microscopique (Gardère) montre une dégénérescence marquée des fibres nerveuses des sciatiques.

EXPÉRIENCE XXI. — Pigeon adulte. Poids, 300 grammes. *Orge crue, complètement décortiquée* (vérification microscopique). Pas de gavage.

Accoutumance facile. Anorexie progressive.

24^e jour. Crises cérébelleuses.

25^e jour. Les mouvements sont gênés. Le vol est nul. Somnolence prononcée. Gavage à l'*orge complète crue*.

26^e jour. Amélioration légère.

28^e jour. L'amélioration ne s'est pas maintenue. Poids, 190 grammes. Coma. Mort.

AUTOPSIE. — Rien à signaler aux différents organes. Dégénérescence intense des fibres du sciatique (Gardère).

Dans ces deux cas, l'examen microscopique, pratiqué par M. Gardère, a montré la présence de lésions nerveuses, comparables à celles décrites par Vedder et Clark. Le deuxième pigeon a présenté en outre des troubles cérébelleux typiques, analogues à ceux décrits à l'expérience XVII. Les mêmes troubles se sont montrés encore plus accentués dans l'observation suivante, où l'élément cérébelleux effaçait presque complètement la paraplégie, pour faire place lui-même à la fin à une contracture généralisée à type tétaniforme.

EXPÉRIENCE XXII. — Pigeon adulte. Poids, 300 grammes. *Orge crue, complètement décortiquée* (vérification microscopique). Pas de gavage.

Accoutumance facile. L'anorexie ne survient que lentement.

12^e jour. Tristesse. Diarrhée verte.

17^e jour. Vole bien. Asthénie des jambes. Tend à basculer.

26^e jour. Les troubles s'aggravent peu à peu.

22^e jour. Inappétence complète. Paraplégie. Somnolence.
Reste couché sur le côté.

24^e jour. Etat de plus en plus grave. On donne de la *farine lactée* et du *blé complet cru*.

25^e jour. Phénomènes cérébelleux intenses, Titubation. Mouvements de roulis. Hyperextension de la tête et des pattes. Gavage au *maïs complet*.

26^e jour. — Amélioration légère. Contractures.

27^e jour. Etat stationnaire.

29^e jour. Poids, 190 grammes. Aggravation progressive. Mort.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique.

Enfin deux autres pigeons ont été nourris avec de l'orge crüe complètement décortiquée, mais provenant d'un autre fournisseur. Les résultats sont similaires, quoique d'évolution plus lente. A noter dans le premier cas, au 35^e jour, une crise cérébelleuse typique mais passagère, ayant précédé de quinze jours le développement de la paralysie habituelle.

EXPÉRIENCE XXIII. — Pigeon adulte. Poids, 285 grammes.

Orge crue, complètement décortiquée. Gavage à 25 grammes par jour.

30^e jour. 235 grammes. Vole et marche bien. Va bien.

35^e jour. 220 grammes. Crises nerveuses passagères du type cérébelleux (rétropulsion, latéropulsion) ayant duré deux heures environ. Guérison spontanée, sans modification du régime alimentaire.

38^e jour. 210 grammes. Les accidents nerveux ne se sont pas reproduits. Etat normal. Vole et marche bien.

45^e jour. 200 grammes. Va bien.

49^e jour. 200 grammes. Somnolent. Abattu.

50^e jour Début de paralysie. Achoppement. Ataxie.

Chute au cours de la marche. Vol relativement conservé.
52^e jour. Mort sans phénomène nouveau.

EXPÉRIENCE XXIV. — Pigeon adulte. Poids, 290 grammes.
Orge crue, complètement décortiquée. Gavage à
25 grammes par jour.

30^e jour. Poids 240 grammes. Pigeon normal.

38^e jour. Vol un peu raccourci. Marche normale.

43^e jour. 235 grammes. Un peu hérissé. Mouvements
normaux.

49^e jour. 230 grammes. Abattu et somnolent.

50^e jour. Début de paralysie. Achoppement. Chute. Vol
très court.

59^e jour. Phénomènes parétiques avec alternatives d'ag-
gravation et de régression partielles.

61^e jour. Mort sans phénomène nouveau.

Dans l'observation suivante, on a obtenu à deux
reprises la guérison des phénomènes moteurs, revêtant
cette fois le type paraplégique, et cela au moyen d'une
nourriture mixte complète. Il convient de remarquer
de plus l'apparition d'une catalepsie intermittente au
cours des derniers jours.

EXPÉRIENCE XXV. — Pigeon adulte. Poids, 435 grammes.
Orge crue, complètement décortiquée (vérification micro-
scopique). Pas de gavage.

Accoutumance facile.

6^e jour. Diarrhée verte.

16^e jour. Selles sanglantes. Assoupissement. Asthénie
des jambes.

23^e jour. Paraplégie. Titubation. Vol faible.

25^e jour. Etat stationnaire. On donne un mélange d'*orge
décortiquée, de blé et maïs complets.*

26^e jour. Amélioration nette. La paraplégie persiste.

34^e jour Paresie très légère.

43^e jour. Vole bien. Marche à peu près normale.

46^e jour. Alimentation au *riz décortiqué*.

57^e jour. Appétit diminué.

63^e jour. Mouvements normaux. Amaigrissement progressif. On donne un mélange d'*orge* et de *blé complets*.

82^e jour. Poids stationnaire. On revient à l'alimentation exclusive à l'*orge décortiquée*.

100^e jour. Le poids est tombé à 255 grammes. Mouvements normaux.

142^e jour. 205 grammes. Mauvais état général. Catalepsie suivie de réveil.

144^e jour. La marche se fait encore, puis survient du coma.

145^e jour. Mort sans autre phénomène nouveau.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Le pigeon qui fait le sujet de l'observation XXVI, établit la comparaison évidente entre l'alimentation complète (maïs), et l'alimentation décortiquée. Après s'être parfaitement bien comporté durant le laps de temps considérable de deux cent quarante jours, il a suffi de trente huit jours pour amener par l'orge décortiquée de l'amaigrissement, de la somnolence, de l'ataxie et enfin la mort au milieu d'un véritable marasme.

EXPÉRIENCE XXVI. — Pigeon adulte. Poids, 310 grammes.

Maïs complet. Pas de gavage.

Accoutumance facile.

38^e jour. Très vigoureux. Boit beaucoup.

50^e jour. Très excité. Selles aqueuses.

225^e jour. Pigeon entièrement normal. Vole et marche bien. Appétit excellent. Soif ardente. Poids 370 grammes.

240^e jour. Excitation persistante. Alimentation exclusive à l'orge crue, complètement décortiquée.

259^e jour. Calme.

263^e jour. Le poids est retombé peu à peu à 260 grammes.

268^e jour. Somnolence. Appétit diminué.

270^e jour. Hérissé. Vol diminué.

275^e jour. Ataxie.

278^e jour. Le poids est tombé à 190. Etat cachectique. Mort.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique.

Les deux expériences suivantes, entreprises parallèlement, ont porté sur de l'orge partiellement décortiquée. L'examen microscopique d'un grain a montré qu'il persistait environ la moitié de la couche à grosses cellules subpéricarpales.

EXPÉRIENCE XXVII. — Pigeon adulte. Poids, 350 grammes.

Orge crue, partiellement décortiquée. Pas de gavage.

5^e jour. Selles aqueuses, verdâtres.

33^e jour. Ebouriffement notable.

51^e jour. Vole et marche bien. Ebouriffement et diarrhée persistants.

67^e jour. Etat stationnaire. Poids, 370 grammes. Aucun phénomène névritique à signaler. Néanmoins le sujet semble beaucoup moins brillant que ceux nourris à l'orge complète. Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE XXVIII. — Pigeon adulte. Poids, 360 grammes.

Orge crue, partiellement décortiquée. Pas de gavage.

16^e jour. Les plumes sont hérissées.

25^e jour. Selles aqueuses, verdâtres.

47^e jour. Diarrhée persistante. Vol et marche normaux. Plumes toujours hérissées,

55^e jour. Ebouffissement marqué.

67^e jour. 350 grammes. Etat stationnaire. Aucun phénomène névritique à signaler. Néanmoins, le sujet semble beaucoup moins brillant que ceux nourris à l'orge complète. Interruption de l'expérience.

La quantité de substances actives restées à la surface des grains était donc juste suffisante pour subvenir aux besoins du sujet ; mais il y avait néanmoins une carence relative, car la différence était frappante comme aspect général avec des pigeons recevant des grains complets.

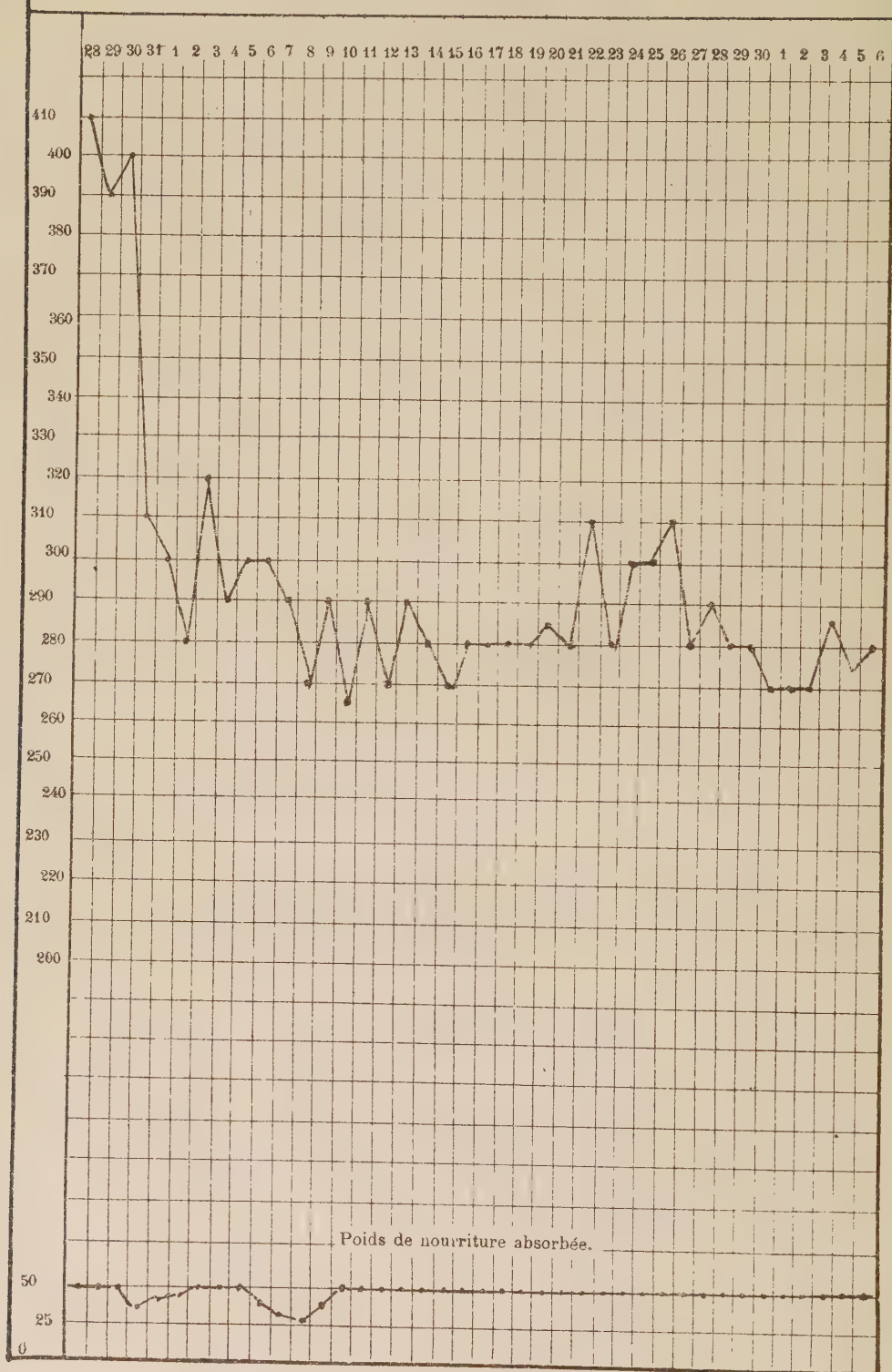
En résumé, l'action de l'orge décortiquée peut se définir de la sorte : prédominance ordinaire des symptômes cérébelleux et convulsifs sur les phénomènes paraplégiques, évolution peut-être plus rapide, guérison moins facile par un changement approprié de régime. Il semble donc que ce tableau clinique soit plus grave que la polynévrite typique d'Eijkmann, due au riz décortiqué, bien loin que l'orge complètement décortiquée puisse constituer un préventif contre cette dernière.

Holst avait, du reste, déjà signalé des faits analogues, mais sans avoir observé, semble-t-il, de prédominance du côté des symptômes cérébelleux.

C. Le maïs décortiqué.

Nous avons employé ici de la semoule de maïs relativement grossière, telle qu'on la trouve dans le commerce et qu'elle est consommée en Lombardie ou dans le Piémont. Deux de nos sujets sont morts rapidement

Figure 4. — EXPÉRIENCE XXIX



à la suite de troubles digestifs violents. Nous ne publions donc qu'une observation, remarquablement typique celle-là.

EXPÉRIENCE XXIX (fig. 4). — Pigeon jeune. Poids, 410 grammes.

Semoule de maïs. Pas de gavage.

5^e jour. Ne mange à peu près rien spontanément. On pratique le gavage à 50, puis à 40 grammes.

13^e jour. 265 grammes. Marche un peu gênée. Tombe facilement sur le derrière.

16^e jour. Vole et marche bien.

31^e jour. Vol peu soutenu. Achoppement léger et intermittent, surtout marqué à droite.

33^e jour. Vol normal. Marche impossible. S'effondre sur les pattes et s'appuie sur les ailes écartées.

34^e jour. Paralysie des extenseurs des orteils.

35^e jour. Etat stationnaire. Perd ses plumes au niveau de l'abdomen. Pas de diarrhée.

37^e jour. Vol de plus en plus difficile.

38^e jour. Vol presque impossible. Marche nulle. Les plumes tombent de plus en plus. Diarrhée légère.

39^e jour. Paralysie complète, sans contractures. Mort. Poids, 280 grammes.

AUTOPSIE. — Les épiphyses des pattes sont très congestionnées. La muqueuse du gros intestin est injectée, ecchy motique, avec contenu liquide. Le cœur est plus mou que normalement. Grosse hypertrophie des capsules surrénales. Le thymus n'a pu être retrouvé. Rien d'anormal à l'examen macroscopique du système nerveux.

Outre l'évolution habituelle des troubles polynévritiques, il faut remarquer ici un phénomène tout à fait anormal, et qu'aucun autre de nos pigeons n'a jamais représenté ; nous voulons parler de la chute des plumes,

au niveau de l'abdomen ; et, malgré soi, on est obligé de se souvenir des lésions cutanées de la pellagre, encore que les traits de ressemblance soient bien incertains.

Notons encore les lésions anatomiques bien plus considérables que dans n'importe quelle autre observation, tant du côté du squelette que du cœur, de l'intestin et des surrénales.

Enfin, le poids est resté sensiblement stationnaire après la chute brusque, causée par les difficultés de l'accoutumance. C'est une différence de plus avec les pigeons nourris au riz et à l'orge décortiqués, qui, malgré le gavage, arrivent à perdre 40 à 50 pour 100 de leur poids initial.

D. Le blé décortiqué.

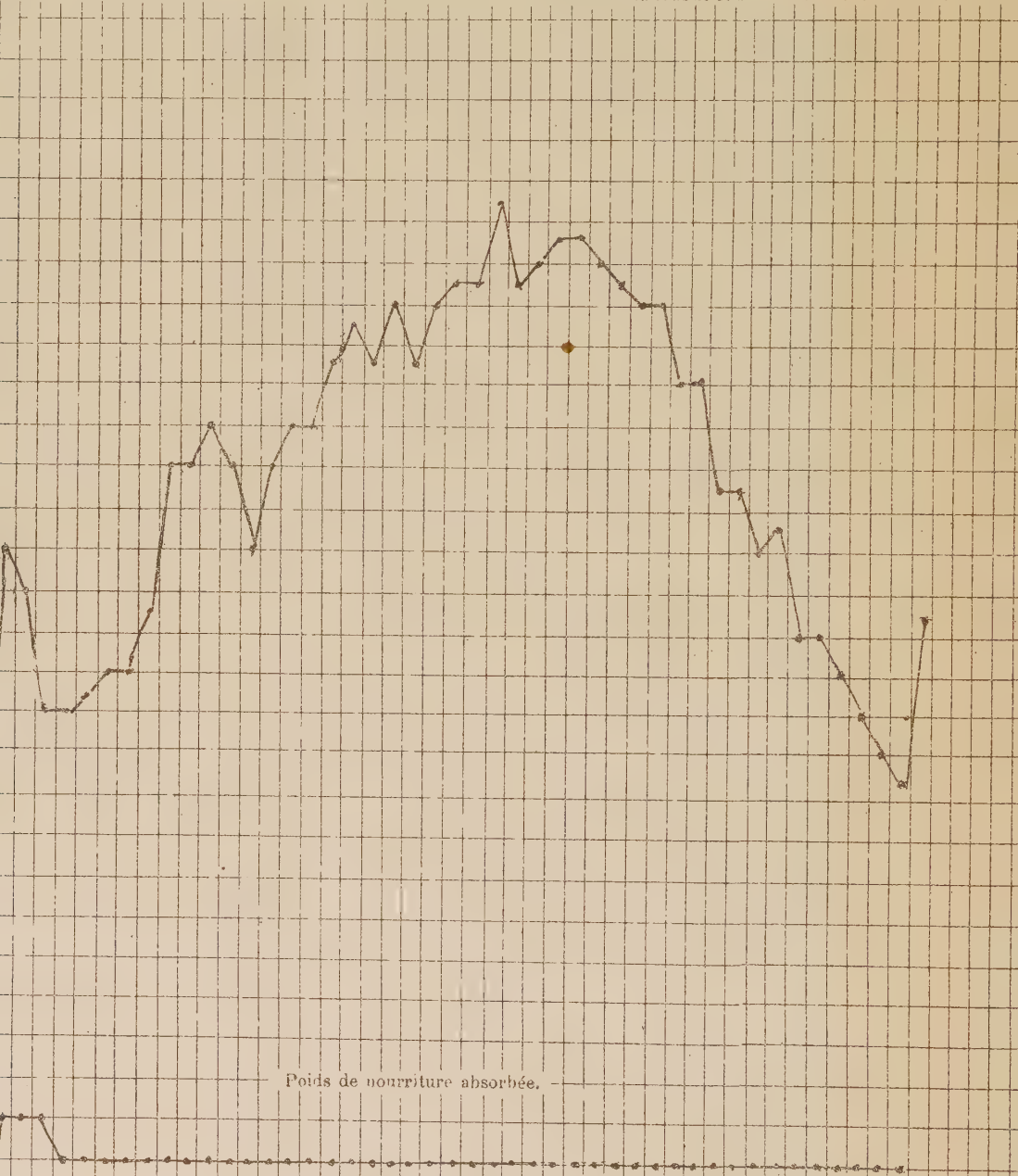
Au cours de nos recherches sur cette céréale, nous avons pu constater l'importance extrême du degré de décortication sur la nutrition de nos sujets. Là, comme pour l'orge, il est indispensable, avant toute expérimentation, de contrôler au microscope l'absence plus ou moins complète des grosses cellules sous-cuticulaires. Le blé décortiqué du commerce, en particulier, est loin de l'être parfaitement, et il faut s'adresser aux semoules et à leurs dérivés pour trouver quelque chose qui réponde à une décortication parfaite.

Nous avons fait porter nos recherches sur ces deux variétés, avec des résultats identiques dans le fonds, mais très différents dans l'évolution.

Un premier groupe de pigeons a été nourri exclusi-

Figure 5. — EXPÉRIENCE XXXI

25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13



vement de blé décortiqué du commerce, appelé vulgairement « blé groué ».

EXPÉRIENCE XXX. — Pigeon adulte. Poids, 540 grammes.

Blé décortiqué cru. Pas de gavage.

40^e jour. Marche et vole bien.

47^e jour. Vol moins soutenu. Parésie des pattes et des ailes.

52^e jour. L'état s'aggrave peu à peu. Amaigrissement rapide. Poids, 430 grammes.

Interruption de l'expérience (31 juillet 1914).

Cette expérience a malheureusement dû être interrompue au moment de la mobilisation, alors que le sujet commençait nettement à dépérir.

L'observation suivante est parfaitement démonstrative :

EXPÉRIENCE XXXI (fig. 5). — Pigeon adulte. Poids, 380 grammes.

Blé décortiqué cru. Gavage à 50, puis 40 grammes.

Accoutumance facile.

20^e jour. Pigeon entièrement normal. Vole et marche bien.

26^e jour. Va bien. Poids, 505 grammes.

38^e jour. A maigri progressivement. Poids, 435 grammes. Mouvements normaux. Vomissements.

42^e jour. Vomissements. Diarrhée. Vole et marche bien.

45^e jour. Vol peu soutenu. Marche normale. Maigrit de plus en plus : 380 grammes.

47^e jour. Diarrhée. Vomissements. A 8 heures du matin, on constate une paralysie complète sans convulsions. On donne 40 grammes de *blé complet cru*. A midi, grosse amélioration. Achoppe encore un peu. Vol peu soutenu.

48^e jour. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — A signaler une légère congestion des épi-physes des os longs,

La courbe de poids est remarquable par sa régularité dans l'ascension et dans la chute. La paralysie, rapidement complète, n'a été que partiellement et momentanément interrompue par la modification du régime alimentaire. L'autopsie a révélé un peu de congestion osseuse, analogue à l'expérience XXIX (maïs décortiqué), quoique bien moins marquée. C'est un fait rare chez les pigeons, mais que nous retrouverons plus tard chez les mammifères.

Enfin l'observation suivante est surtout remarquable par la durée extrêmement longue de la période de tolérance :

EXPÉRIENCE XXXII. — Pigeon adulte. Poids, 380 grammes. *Blé décortiqué cru*, 40, puis 30 grammes par gavage. Accoutumance facile.

40^e jour. Diarrhée. Vomissements. Mouvements normaux.

100^e jour. Poids stationnaire. Marche normale. Vol un peu moins soutenu.

118^e jour. Diarrhée. Vole et marche bien.

133^e jour. Mouvements normaux. Etat général moins brillant. Vomissements et diarrhée persistants. Poids, 325 grammes.

134^e jour. Marche et vol très difficiles. Titubation intense. Pas de crises convulsives.

135^e jour. Mort dans la nuit. Poids, 310 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Ainsi donc, ce n'est qu'au 120^e jour que l'amaigrissement a commencé à se prononcer, sans jamais être considérable. Au 133^e jour de captivité, la marche et le vol restaient parfaitement normaux. Il y a eu ici,

quelques troubles cérébelleux, assez peu accentués du reste.

En résumé, le blé groué est un aliment insuffisant pour le pigeon; mais son action est lente; ceci est dû évidemment à la persistance d'une partie des éléments indispensables à la vie contenus dans la cuticule. En effet, les expériences suivantes faites avec de la semoule, c'est-à-dire avec du blé complètement décortiqué, nous fournissent une contre-épreuve manifeste par la rapidité d'évolution des accidents :

EXPÉRIENCE XXXIII. — Pigeon adulte. Poids, 380 grammes.

Blé décortiqué (semoule). Pas de gavage.

Accoutumance facile. Appétit bon. Le poids reste longtemps stationnaire.

46^e jour. Parésie des ailes et des pattes. Poids, 300 grammes.

48^e jour. L'état s'aggrave peu à peu. Paralysie presque complète. Poids, 260 grammes. Mort.

AUTOPSIE entièrement négative.

En raison de la mobilisation, les deux expériences suivantes n'ont pu être poussées jusqu'à la mort du sujet. Mais, dans les deux cas, le contraste est frappant entre la période de début et les vingt-sept derniers jours caractérisés par la nourriture au macaroni.

EXPÉRIENCE XXXIV. — Pigeon adulte. Poids, 350 grammes.

Blé complet cru.

25^e jour. Pigeon entièrement normal. Nourriture exclusive au *macaroni pilé*. Poids, 360 grammes.

44^e jour. Ne vole presque plus.

48^e jour. Amaigrissement progressif. Poids, 260 grammes.

52^e jour. Etat stationnaire. Arrêt de l'expérience (31 juillet 1914).

EXPÉRIENCE XXXV. — Pigeon adulte. Poids, 440 grammes.
Blé complet cru.

25^e jour. Pigeon entièrement normal. Nourriture exclusive au *macaroni pilé*. Poids, 420 grammes.

44^e jour. Vole mal.

46^e jour. Vole encore moins bien. On pratique des injections d'eau de son d'orge.

52^e jour. Amaigrissement rapide. Poids, 320 grammes.

Etat grave. Arrêt de l'expérience (31 juillet 1914).

Les pâtes alimentaires, précisément à cause de la décortication complète qui précède leur fabrication, sont donc loin de constituer à elles seules un aliment suffisant, surtout quand il s'agit d'organismes débilités et à système nerveux déficient. Or, c'est précisément pour des malades de ce genre que certaines cures de régime ont tant usé et abusé de ce régime. Nous aurons plus tard l'occasion de revenir sur ce point particulier de diététique.

Jusqu'à présent, nous nous sommes seulement occupé de pigeons soumis à un régime exclusif, décortiqué ou complet; et nous avons vu que la mort survenait fatalement dans le premier groupe, alors que le deuxième restait indemne de tout phénomène polynévritique. Dans les expériences suivantes, et comme contre-partie au pigeon n° XI, nous avons employé une nourriture mixte, mais entièrement décortiquée.

EXPÉRIENCE XXXVI. — Pigeon adulte. Poids, 375 grammes.

Reçoit un mélange à parties égales de *semoule de blé*, de *riz* et d'*orge décortiqués*. Pas de gavage.

Accoutumance facile.

17^e jour. Vol faible. Marche incertaine,

21^e jour. Etat stationnaire.

24^e jour. Poids, 280 grammes. Vol nul. Marche très difficile. Mort.

AUTOPSIE complètement négative.

EXPÉRIENCE XXXVII.—Pigeon adulte. Poids, 350 grammes.

Reçoit un mélange à parties égales de *semoule de blé*, de riz et d'orge décortiqués. Pas de gavage.

10^e jour. Vol peu soutenu. Marche nulle.

14^e jour. Paralyse complète. Mort. Poids, 310 grammes.

AUTOPSIE complètement négative.

Nous voyons donc que le mélange de blé, de riz et d'orge complètement décortiqués, non seulement n'entrave pas le développement de la polynévrite, mais semble même en favoriser l'apparition, à tel point que le pigeon XXXVII est celui, de tous nos animaux, qui a succombé le plus rapidement. C'est une nouvelle démonstration que le rôle de l'exclusivité est d'importance sensiblement nulle, alors que celui de la décortication est prépondérant.

Nous avons essayé en dernier lieu de déterminer le taux de grains, munis de leur cuticule, nécessaire pour la survie du pigeon. Un mélange de 20 pour 100 de blé ordinaire avec 80 pour 100 de blé imparfaitement décortiqué (blé groué), n'a pas provoqué de polynévrite. Malheureusement, le sujet a succombé à la suite de troubles digestifs, rappelant entièrement ceux de l'expérience I.

EXPÉRIENCE XXXVIII. — Pigeon adulte. Poids, 420 grammes.

Reçoit chaque jour par gavage 40 grammes, puis 30 gram-

mes d'un mélange composé de 20 pour 100 de *blé ordinaire* et de 80 pour 100 de *blé imparfaitement décortiqué* (vérification microscopique).

Accoutumance facile. Le poids s'élève progressivement à 600 grammes.

Au 84^e jour, le pigeon est très vigoureux, mais le poids tombe à 480 grammes et il commence à vomir.

Les troubles digestifs vont en s'aggravant, la diarrhée apparaît, le poids tombe à 390 grammes et la mort survient au 96^e jour, sans avoir été précédée du moindre phénomène paralytique.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes. A noter l'absence presque complète de petites pierres dans le gésier et une grosse rétribution de blé dans le jabot. Quelques grains ont même commencé à y germer. Il semble bien que l'on puisse rapporter la mort uniquement à des troubles digestifs et non à de la carence.

Il n'en a pas été de même dans les observations suivantes où, à ce même mélange, on a ajouté 2 fois 10 pour 100 et 1 fois 20 pour 100 de riz décortiqué :

EXPÉRIENCE XXXIX. — Pigeon adulte. Poids, 400 grammes. Reçoit chaque jour par gavage, 40, puis 30 grammes d'un mélange contenant 10 pour 100 de *riz décortiqué* cru et 90 pour 100 de *blé mixte* (complet et décortiqué) analogue à celui de l'expérience XXXVIII.

Accoutumance facile.

45^e jour. Amaigrissement progressif. 335 grammes.

56^e jour. Diarrhée verdâtre. Vomissements.

64^e jour. Vole bien. Chute légère sur la patte droite.

67^e jour. Vol très faible. Marche impossible. S'affaisse immédiatement, les ailes écartées.

68^e jour. Paralysie complète, sans convulsions. Gavage intracesophagien avec 40 grammes de *jus d'orange*. Néan-

moins la mort survient sans phénomène nouveau. Poids, 260 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

EXPÉRIENCE XL. — Pigeon adulte. Poids, 420 grammes. Mêmes conditions expérimentales que dans l'observation précédente.

Accoutumance facile.

46^e jour. Etat florissant. Poids, 600 grammes.

55^e jour. Diarrhée. Vomissements.

64^e jour. Poids, 510 grammes. Marche la patte gauche en adduction.

80^e jour. Claudication toujours marquée. Vole bien.

116^e jour. Claudication stationnaire. Ebouriffement. Vole assez bien.

118^e jour. Marche très difficile. Etat général médiocre. Amaigrissement rapide depuis quelques jours. Poids, 390 grammes.

121^e jour. Paralyse complète des pattes. Vol nul. Pas de rétraction ni de convulsions. Mort.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

EXPÉRIENCE XLI. — Pigeon adulte. Poids, 330 grammes. Reçoit chaque jour par gavage 40, puis 30 grammes d'un mélange contenant 20 pour 100 de *riz décortiqué cru* et 80 pour 100 de *blé mixte* (expérience XXXVIII). Accoutumance facile. Le poids s'élève rapidement à 420 grammes.

37^e jour. Vomissements.

46^e jour. Diarrhée verdâtre.

64^e jour. Poids 320 grammes. Marche lente, normale. Vole bien. Diarrhée.

66^e jour. Apparition brusque d'une paralysie complète avec rigidité considérable, sans rétraction de la tête, ni convulsions. Mort rapide, sans autre phénomène nouveau. Poids, 330 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Ces trois expériences sont restées remarquablement parallèles. Si le pigeon XL a survécu beaucoup plus longtemps, il convient de noter que les phénomènes paralytiques se sont montrés chez lui, dès le 64^e jour, au niveau de la patte gauche, pour affecter dès lors une marche chronique à évolution extrêmement lente.

Dans tous ces cas, l'animal a commencé par augmenter notablement de poids, puis a maigri peu à peu et a fini par présenter une paralysie progressive sans convulsions ni troubles cérébelleux.

L'addition de riz décortiqué à un régime, dont le taux en éléments cuticulaires est juste suffisant par lui-même, doit donc être considérée comme néfaste. Nul doute que la même considération s'applique aussi aux diverses céréales décortiquées.

Ce fait est d'autant plus important qu'il se rapporte directement à la question du pain rizé, agitée il y a quelques mois, approuvée par l'Académie de Médecine sur les conclusions du professeur Maurel, mais combattue par Weill et Mouriquand à la Société médico-militaire de la XIV^e Région.

On peut résumer rapidement toutes ces expériences faites sur les céréales en disant que chez le pigeon la carence et les troubles qui lui font suite sont exactement proportionnels au degré de décortication.

E. Les légumineuses décortiquées.

Lors de la communication de MM. Weill et Mouriquand à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 30 juin 1914, M. le professeur Renaut faisait remarquer combien étaient différents les résultats obtenus avec les purées ou potages de légumineuses, suivant que le malade les préparait lui-même ou se servait de farines ou de graines décortiquées, comme on en vend dans le commerce. Aussi avons-nous entrepris d'étudier expérimentalement ces faits, en raison même de leur analogie avec ceux observés sur les céréales.

Ce point est d'autant plus important que toute une industrie s'est développée, surtout au cours de ces dernières années, pour priver les légumineuses de leur cuticule, sous prétexte de posséder ainsi un aliment à la fois très nutritif et très facilement digestible. Cette pratique est loin d'être inoffensive, car les légumineuses, bien que placées à un degré plus élevé dans l'échelle botanique, semblent posséder, elles aussi, au niveau de leur cuticule, des éléments indispensables à l'entretien de la vie.

Nous n'avons pas pratiqué de recherches microscopiques à ce sujet, mais le parallélisme des observations, que nous allons rapporter, confirme bien notre hypothèse. Nous avons étudié les espèces les plus employées dans l'alimentation usuelle : les pois blancs, les pois verts dits de Hollande, et enfin les lentilles.

EXPÉRIENCE XLII. — Pigeon adulte. Poids, 270 grammes.

Pois blancs décortiqués. Gavage à 40 grammes par jour. Accoutumance facile.

19^e jour. Pigeon entièrement normal.

20^e jour. Vol nul. Marche les ailes écartées.

21^e jour. Léger achoppement, surtout marqué à droite.

22^e jour. Diarrhée. Achoppement beaucoup plus marqué.

23^e jour. Diarrhée blanche. Station impossible au repos.

Oscillations sur place, les ailes écartées. Convulsions épileptoïdes localisées aux ailes et à la tête. Les pattes sont en hyperextension forcée. Amaigrissement rapide, 195 grammes. Mort.

AUTOPSIE. — Rigidité cadavérique exagérée. Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

En résumé, il s'agit ici d'une polynévrite typique, avec prédominance des phénomènes cérébelleux, analogues à ceux que nous avons rencontrés avec l'orge décortiquée.

Nous avons ensuite nourri deux pigeons avec des lentilles décortiquées. L'accoutumance a été assez pénible, mais ils sont bientôt revenus à leur poids normal. Cependant le vol n'a pas tardé à se raccourcir pour devenir sensiblement nul. Les phénomènes paralytiques ont évolué ensuite d'une façon suraiguë chez l'un, extrêmement prolongée chez l'autre, pour aboutir enfin au tableau habituel de la mort par polynévrite.

EXPÉRIENCE XLIII. — Pigeon adulte. Poids initial, 280 grammes.

Lentilles décortiquées crues. Pas de gavage.

5^e jour. 190 grammes. Appétit nul. Diarrhée abondante.

10^e jour. Accoutumance progressive. Actuellement, le pigeon est revenu à son poids normal et mange bien.

35^e jour. On institue le gavage à 40 grammes par jour.

40^e jour. Vol peu soutenu. Marche normale, rapide.

46^e jour. Bien que le poids soit monté à 295 grammes, l'état général semble moins brillant. Vol assez difficile.

65^e jour. Vol impossible. Marche normale.

85^e jour. Diarrhée jaunâtre.

87^e jour. Vomissements. Diarrhée. Mouvements stationnaires.

88^e jour. A 8 heures du matin, état sans changement ; marche normale. A 10 heures du matin, paralysie brusque des quatre membres, avec rigidité considérable et légère rétraction de la tête. Pas de convulsions. Pas de dyspnée apparente. Mort dans le même état, à 11 heures du matin. Poids, 280 grammes.

AUTOPSIE. — Pannicule adipeux considérable. Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

EXPÉRIENCE XLIV. — Pigeon adulte. Poids, 470 grammes.

Lentilles décortiquées crues. Gavage à 40 grammes, puis 30 grammes par jour. Accoutumance difficile. Troublés digestifs. Diarrhée. Le poids tombe rapidement à 330 grammes.

30^e jour. L'adaptation se fait peu à peu. Le poids remonte progressivement.

40^e jour. S'envole très difficilement.

51^e jour. Vol impossible. Marche normale. Poids, 480 grammes.

63^e jour. Mouvements stationnaires. Diarrhée et vomissements persistants.

140^e jour. Etat sans changement. Diarrhée continuelle. Vomissements fréquents.

144^e jour. A maigri rapidement ces jours derniers. Poids, 320 grammes. Vol très peu soutenu. Marche rapide. Aspect peu florissant.

148^e jour. Hérissé. Boîte un peu. Mauvais aspect général.

150^e jour. Paralyse complète des pattes. Vol nul. Légère rétraction de la tête. Pas de convulsions. Mort. Poids, 320 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen des différents organes, sauf un peu de congestion de l'intestin grêle. Rien au squelette.

Nous venons de voir le danger des lentilles décortiquées. L'observation suivante va nous montrer qu'il en est de même pour les pois verts décortiqués. De plus, les lentilles complètes ont joué un rôle curatif remarquable, encore plus net que dans l'observation XVI.

EXPÉRIENCE XLV. — Pigeon adulte. Poids, 490 grammes. *Pois verts décortiqués cassés*. Gavage à 40 grammes, puis 30 grammes.

Accoutumance difficile au début. Les fragments de pois ne sont qu'incomplètement digérés.

22^e jour. Va bien. Mouvements normaux. Les troubles digestifs ont disparu.

44^e jour. Légère diarrhée blanchâtre.

49^e jour. Mouvements normaux.

50^e jour. Vol normal mais peu soutenu. Le pigeon ne peut plus s'envoler spontanément. Paraplégie complète. Se traîne sur les ailes écartées. Pas de convulsions. Pas de phénomènes cérébelleux. On donne par gavage 30 grammes de *lentilles cortiquées crues*.

54^e jour. Amélioration lente. Marche toujours impossible. Commence à se tenir sur la patte gauche.

58^e jour. Peut faire quelques pas. Commence à s'envoler seul.

70^e Boite encore un peu. Vole assez bien.

82^e jour. Très légère claudication. Vol normal.

100^e jour. Mouvements normaux. Un peu de diarrhée.

110^e jour. Pigeon entièrement normal. Très vigoureux. Interruption de l'expérience.

En résumé, paraplégie brusque au 50^e jour, immédiatement améliorée par des lentilles complètes, mais ayant mis près de deux mois pour disparaître complètement.

Ces quatre observations démontrent de façon irréfutable, semble-t-il, que les légumineuses possèdent, comme les céréales, dans leurs couches superficielles, des substances, dont l'absence provoque, à brève échéance, des altérations profondes du système nerveux. Cependant celles-ci sont d'évolution plus lente et ce fait est peut-être à rapporter à la teneur élevée des légumineuses en substances azotées.

CHAPITRE III

LA CARENCE ET L'ÉBULLITION

Nous n'avons employé ici que l'orge incomplètement décortiquée et les lentilles complètes.

Dans ce groupe d'expériences, il convient de relever, tout d'abord, une difficulté d'ordre matériel susceptible de provoquer des objections. Céréales et graines gonflent énormément, par absorption d'eau, à la suite de l'ébullition, et l'on est fatalement entraîné, ou à donner une dose moindre d'éléments nutritifs, ou à faire absorber à l'animal un volume tel d'aliments que des troubles digestifs mortels s'ensuivent aussitôt.

Cependant cette inanition, qui reste toute relative, ne l'oublions pas, est incapable par elle-même de provoquer des phénomènes polynévritiques. Certaines de nos expériences en font foi (voir exp. LXVIII et suivantes).

Bien mieux, Funk a pu établir que les pigeons résistaient d'autant plus longtemps à une nourriture exclusive au riz décortiqué, que le poids de la ration était plus minime. C'est en s'appuyant sur ce fait qu'il a pu résoudre l'objection apparente soulevée par Abderhalden. Ce dernier faisait dépendre la poly-

névrite d'une action toxique ou microbienne, puisque les pigeons nourris au riz décortiqué bouilli présentaient une survie plus longue.

Ce résultat heureux dépend uniquement, d'après Funk, d'une consommation moindre de vitamines, à cause de la réduction de la ration en éléments hydrocarbonés.

L'inanition relative n'ayant pas d'influence nocive par elle-même sur le système nerveux, nous arrivons maintenant à nos propres expériences.

EXPÉRIENCE XLVI. — Pigeon adulte. Poids, 350 grammes.

On a employé la *même orge*, partiellement décortiquée que dans les expériences XXVII et XXVIII, mais *après ébullition* durant une heure et demie. Pas de gavage.

9^e jour. Poids stationnaire. Somnolence.

19^e jour. Vol court. Marche normale.

23^e jour. Parésie des pattes. Ataxie.

26^e jour. Vol nul. Ataxie plus marquée.

29^e jour. Paralysie complète. Somnolence.

30^e jour. Chute au repos. Contractures violentes précédant immédiatement la mort. Poids 200 grammes.

EXPÉRIENCE XLVII. — Pigeon adulte. Poids, 400 grammes.

Mêmes conditions expérimentales que dans l'observation précédente.

4^e jour. Diarrhée verte.

9^e jour. Ebouffement. Somnolence.

21^e jour. Vol raccourci. Marche un peu lente.

28^e jour. Vol nul. Ataxie.

29^e jour. Mouvements très diminués. Somnolence.

30^e jour. Mort sans autre phénomène nouveau. Le poids est tombé à 205 grammes.

Il convient de noter ici, avec les troubles paralytiques

et la somnolence, l'existence d'un amaigrissement considérable. L'effet de l'ébullition se juge immédiatement par la comparaison de ces deux expériences avec celles rapportées plus haut (exp. XXVII et XXVIII), où ce qui restait de cuticule suffisait juste à l'entretien de l'organisme.

Les expériences suivantes, faites avec des lentilles complètes, sont encore plus démonstratives :

EXPÉRIENCE XLVIII. — Pigeon adulte. Poids, 380 grammes.

Lentilles complètes bouillies pendant une heure.

Gavage à 50, puis 40 grammes.

Accoutumance facile.

9^e jour. Vole et marche bien.

15^e jour. Vol peu soutenu. Marche bien.

16^e jour. Légère claudication.

17^e jour. Diarrhée. Vol lourd. Marche les ailes écartées et trébuche facilement. Ne se soutient que difficilement sur les pattes. Pas de crises convulsives.

18^e jour. Mort sans autres phénomènes nouveaux. Poids, 315 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

EXPÉRIENCE XLVIX. — Pigeon adulte. Poids, 430 gr.

Lentilles complètes bouillies pendant une heure.

Gavage à 50, puis 40 grammes.

15^e jour. Plumes un peu hérissées. Vol moyen. Pas de diarrhée.

20^e jour. Amaigrissement progressif, 335 grammes.

25^e jour. Sautes brusques de poids sans cause connue. Marche paresseuse. Vol à peu près nul.

35^e jour. Etat stationnaire. Légère boiterie.

36^e jour. Vol nul. Marche très difficile. Pas de contractions. — Pas de diarrhée.

37^e jour. Mort dans la nuit. Poids 295 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes. Squelette normal.

Comme chez les chats nourris à la viande bouillie, nous voyons donc se développer, sur ces quatre pigeons, une polynévrite expérimentale typique, et cela, dans un laps de temps inférieur à celui même nécessité par la décortication.

Une double pathogénie semble s'imposer. Si une température de 100 degrés détruit certains éléments cuticulaires, il doit en passer une grande partie dans le liquide, à la suite d'une véritable extraction aqueuse. Ce mode de disparition est d'autant plus probable que nous verrons tout à l'heure que la stérilisation des céréales donne des résultats assez inconstants.

En revanche, ces expériences semblent bien confirmer la haute valeur alimentaire des potages de céréales et de légumineuses, à condition, bien entendu, qu'ils ne soient pas eux-mêmes préparés avec des éléments décortiqués, comme on a trop souvent l'habitude de le faire. Déjà, au surplus, le professeur Renaut a établi cette distinction au simple point de vue de la clinique.

Il doit en être de même des infusions de son, malheureusement tombées en désuétude, et que Bréaudat et Denier ont déjà employées avec succès dans le traitement du béri-béri en Cochinchine.

CHAPITRE IV

CARENCE ET STÉRILISATION

Au cours de ces recherches, nous avons étudié l'action d'une température élevée, successivement sur quelques céréales et sur quelques légumineuses. Nous pouvons dire dès maintenant que, sur ce point, nous n'avons pas obtenu dans nos résultats une unanimité aussi probante que pour la décortication par exemple.

La cause de ces différences reste obscure et ce n'est qu'invoquer une hypothèse que de la rechercher dans une fragilité plus ou moins grande des combinaisons moléculaires, suivant l'espèce végétale considérée. Peut-être, faut-il encore attribuer à la présence de l'enveloppe cellulosique plus résistante, le fait que les céréales, sauf l'orge et le riz dans un cas, ont mieux conservé que les légumineuses leurs propriétés nutritives.

Il persiste ici un point inexpliqué et seules, des recherches plus approfondies de chimie, et de biologie seront susceptibles d'y jeter la lumière.

EXPÉRIENCE L. — Pigeon jeune. Poids, 385 grammes.
Vol encore peu soutenu.

Riz complet stérilisé pendant une heure et demie à l'autoclave à 120 degrés. Gavage à 40 grammes, puis 30 grammes.
Accoutumance facile.

55^e jour. Vomit un peu.

64^e jour. Légère diarrhée verdâtre.

100^e jour. Pigeon vigoureux, mais ayant gardé les attributs du sujet jeune (bec gros, vol peu soutenu). Le poids est resté stationnaire à 370 grammes.

Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE LI. — Pigeon jeune. Poids, 385 grammes.
Vol peu soutenu.

Riz complet stérilisé pendant une heure et demie à l'autoclave à 120 degrés. Gavage à 40 grammes, puis 30 grammes.
Accoutumance facile.

Au 100^e jour, le pigeon est très vigoureux, mais a conservé également les attributs du sujet jeune, 390 grammes.

Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE LII. — Pigeon adulte. Poids, 280 grammes.
Riz complet stérilisé pendant une heure et demie à l'autoclave à 120 degrés. Gavage à 20 grammes par jour.

18^e jour. Amaigrissement (235 gr.). Etat général médiocre.

28^e jour. 190 grammes. Vol conservé. Achoppement dans la marche.

33^e jour. Vol raccourci. Ataxie des pattes.

42^e jour. Aggravation des troubles nerveux. Paraplégie. Syndrome cérébelleux (crises d'hyperextension, rétropulsion, etc.) Mort.

AUTOPSIE. — Rien de net à signaler.

En somme, le riz complet stérilisé à 120 degrés n'a donné de polynévrite que dans un cas sur trois. Ces résultats contredisent donc les assertions de Grijns sur

ce point particulier. Cependant, il semble bien que la chaleur provoque néanmoins une insuffisance nutritive. La persistance des attributs du sujet jeune, que nous avons relevée dans les deux observations négatives est importante à noter, à cause des problèmes chimiques que soulève l'étude de la croissance, et sur lesquels nous dirons quelques mots plus loin. Ce point particulier dépend d'ailleurs peut-être autant de l'exclusivité du régime que de la stérilisation.

EXPÉRIENCE LIII. — Pigeon adulte. Poids, 410 grammes.

Blé complet stérilisé à l'autoclave à 120 degrés pendant une heure et demie. Gavage à 40 grammes, puis 30 grammes par jour.

Accoutumance facile.

72^e jour. Diarrhée jaunâtre.

108^e jour. Vol peu soutenu. Marche bien. Diarrhée persistante. Vomissements presque quotidiens. Néanmoins, le poids reste stationnaire entre 400 et 420 grammes.

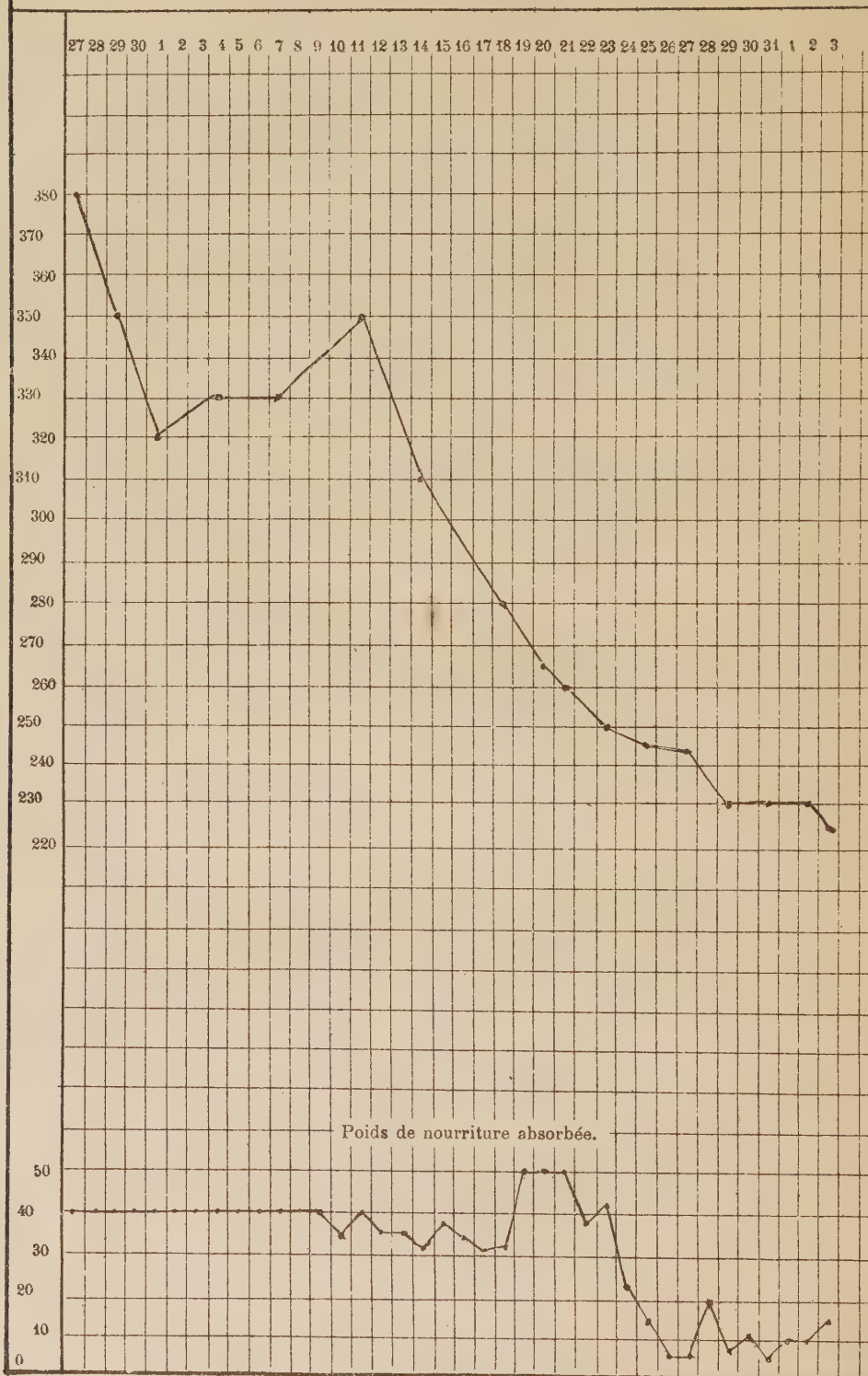
120^e jour. Pigeon entièrement normal. Vole bien. Marche soutenue. Continue à vomir et à avoir un peu de diarrhée.

Interruption de l'expérience.

Là encore, l'expérience est donc restée entièrement négative. Bien mieux, il semble que le blé stérilisé ait même été mieux supporté que le blé cru (Exp. I), en ce sens que les troubles digestifs ont été moins intenses et qu'ils n'ont menacé, à aucun moment, la vie du sujet.

Nous avons étudié ensuite le malt de brasserie, stérilisé à 120 degrés. *A priori*, on pouvait croire que des grains, arrêtés dans leur pouvoir de germination par une température de 70 degrés, seraient profondé-

Figure 6. — EXPÉRIENCE LV



ment modifiés à 120 degrés, d'autant plus qu'ils avaient déjà subi les actions diastasiques. Il n'en a rien été, et c'est tout au plus si le pigeon, nourri de cette façon, a présenté un peu de diarrhée sans gravité.

EXPÉRIENCE LIV. — Pigeon adulte. Poids, 410 grammes.

Malt ordinaire de brasserie, stérilisé à 120 degrés pendant une heure et demie. Gavage à 40 puis 30 grammes.

Accoutumance facile.

54^e jour. Légère diarrhée jaunâtre.

80^e jour. Malgré plusieurs poussées de diarrhée, le poids est monté à 500 grammes.

110^e jour. Poids stationnaire à 480 grammes. Pigeon très vigoureux, entièrement normal.

Interruption de l'expérience.

Ce que nous n'avons pu obtenir avec l'orge germée, s'est réalisé pleinement avec l'orge ordinaire.

EXPÉRIENCE LV (fig. 6). — Pigeon adulte. Poids, 380 grammes.

Orge complète stérilisée à l'autoclave à 120 degrés pendant une heure et demie. Pas de gavage.

12^e jour. Selles aqueuses, jaunâtres.

31^e jour. Mouvements entièrement normaux.

33^e jour. Un peu de steppage.

37^e jour. Vol court. Steppage plus marqué. Somnolence.

38^e jour. Mort sans paraplégie.

EXPÉRIENCE LVI. — Pigeon adulte. Poids, 335 grammes.

Orge complète stérilisée à l'autoclave à 120 degrés pendant une heure et demie. Pas de gavage.

12^e jour. Selles aqueuses jaunâtres.

34^e jour. Achoppement léger.

36^e jour. Apparition brusque d'une paralysie complète. Crises cérébelleuses très violentes. On donne par gavage 10 grammes d'orge ordinaire crue.

37^e jour. Quinze heures après le gavage, il n'y a plus qu'un peu d'achoppement et le vol est à peine raccourci.

38^e jour. Le sujet est presque normal.

40^e jour. Mouvements entièrement normaux. Selles liquides.

44^e jour. Reprise de l'alimentation à l'orge *complète stérilisée*, comme au début de l'expérience.

47^e jour. Voix rauque et bitonale. Paralyse laryngée (examen laryngoscopique).

58^e jour. Ebouriffement. Boite de la patte gauche.

60^e jour. Somaolence.

63^e jour. Vol court. Paralyse des pattes.

64^e jour. Apparition d'une crise cérébelleuse.

65^e jour. Crises cérébelleuses fréquentes et très intenses.

On donne de l'orge *complète crue*.

66^e jour. Les crises diminuent de fréquence.

68^e jour. Amélioration manifeste. La paralyse et les crises cérébelleuses ont complètement disparu.

71^e jour. Il ne reste plus qu'un peu de steppage.

89^e jour. Pigeon entièrement normal. Le poids est remonté à 355 grammes. Interruption de l'expérience.

Cette observation est extrêmement typique a bien des égards. Il convient de remarquer d'abord l'intensité des phénomènes cérébelleux, absolument comparables à ceux obtenus au moyen de l'orge *décortiquée*. C'est la preuve évidente que la *décortication* et la *stérilisation* provoquent des modifications de même ordre dans la composition du grain d'orge.

De plus, et à deux reprises différentes, l'orge *complète crue* a suffi pour amener la guérison, extrêmement rapide la première fois, beaucoup plus traînante par la suite.

Enfin, l'existence d'une paralyse laryngée, con-

statée à l'examen laryngoscopique par M. Vernet, interne des hôpitaux, et donnant une véritable voix bitonale, constitue un fait du plus haut intérêt, en démontrant l'atteinte, non seulement des nerfs périphériques, mais aussi des nerfs bulbaires. Ces derniers ont même réagi onze jours avant l'apparition d'une légère claudication de la patte gauche.

Nous avons stérilisé encore cette orge partiellement décortiquée, juste suffisante pour entretenir la vie (exp. XXVII et XXVIII). Là encore s'est déclarée une polynévrite mortelle, mais l'issue fatale est survenue moins vite qu'après ébullition de cette même variété (exp. XLVI et XLVII).

EXPÉRIENCE LVII. — Pigeon adulte. Poids, 530 grammes.

Orge partiellement décortiquée, stérilisée à l'autoclave à 120 degrés, durant 1 heure et demie. Pas de gavage.

4^e jour. Selles vertes liquides.

22^e jour. Pigeon entièrement normal.

25^e jour. Vol court. Marche lourde.

28^e jour. Vol très court. Achoppement.

30^e jour. Vol nul. Ataxie. Chute. Somnolence.

31^e jour. Crises convulsives avec raideur des pattes et hyperextension de la tête. Phénomènes cérébelleux.

32^e jour. Convulsions cérébelleuses chroniques.

33^e jour. Paralysie complète. On pratique trois injections de jus de citron.

34^e jour. Poids, 335 grammes. Mort.

EXPÉRIENCE LVIII. — Pigeon adulte. Poids, 530 grammes.

Orge partiellement décortiquée, stérilisée à l'autoclave à 120 degrés, durant 1 heure et demie. Pas de gavage.

21^e jour. Pigeon entièrement normal.

22^e jour. Vol raccourci. Marche bien.

29^e jour. Vol très court. Marche normale.

30^e jour. Pigeon très hérissé. Somnolence. Vol et marche nuls.

31^e jour. Poids, 280 grammes. Paralyse totale. Mort.

En résumé, ces deux observations sont calquées sur toutes les précédentes, et la première d'entre elles ramène même les phénomènes cérébelleux, si fréquents au cours de l'étude de l'orge.

Nous retrouvons ce parallélisme entre la décortication et la stérilisation chez les lentilles, où l'évolution s'est caractérisée là encore par son extrême lenteur.

EXPÉRIENCE LIX. — Pigeon adulte. Poids, 220 grammes.

Lentilles complètes stérilisées à l'autoclave à 120 degrés, durant 1 heure et demie. Pas de gavage.

Accoutumance facile.

37^e jour. Gavage à 40 grammes.

79^e jour. Pigeon entièrement normal.

82^e jour. Quelques vomissements. Mauvais aspect général.

Léger achoppement. Vol peu soutenu.

84^e jour. Etat stationnaire.

87^e jour. Mouvements sans changement.

88^e jour. Paralyse complète avec raideur généralisée et rétraction de la tête. Tout mouvement est impossible. Pas de convulsions. Pas de troubles respiratoires apparents. Mort rapide sans phénomènes nouveaux. Le poids était resté stationnaire à 230 grammes.

AUTOPSIE. — Il reste beaucoup de tissu graisseux. Les différents appareils paraissent entièrement sains à l'examen macroscopique.

EXPÉRIENCE LX. — Pigeon adulte. Poids, 230 grammes.

Lentilles complètes stérilisées à l'autoclave à 120 degrés, durant 1 heure et demie. Pas de gavage.

Accoutumance facile.

21^e jour. Vol peu soutenu. Marche normale.

37^e jour. Gavage à 40 grammes.

56^e jour. Poids, 320 grammes. Pigeon entièrement normal.

125^e jour. Etat stationnaire.

132^e jour. Diarrhée verte.

140^e jour. Diarrhée persistante. Vomissements.

148^e jour. Un peu de steppage. Vomissements. Diarrhée.

153^e jour. Paralysie complète des extenseurs des pattes.

154^e jour. Vol nul. Marche impossible.

156^e jour. Paralysie complète. Légère rétraction de la tête. Pas de convulsions. Mort dans le même état. Poids, 260 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

Ainsi donc, mort brusque au 88^e jour dans un cas et période latente prolongée durant 148 jours dans le second. La durée totale de l'expérience a été respectivement de 88 et 156 jours, alors que la survie a été de 88 et 150 jours avec les lentilles décortiquées. Les symptômes observés et la rapidité de leur évolution ont été les mêmes dans les deux groupes; bref, le parallélisme de la carence par décortication et par stérilisation des lentilles reste complet.

Enfin, dans un dernier groupe d'expériences, nous avons étudié l'influence combinée de la stérilisation et du vieillissement sur les légumineuses. Nous avons employé pour cela un aliment bien connu, les petits pois de conserve, dont l'usage est tellement répandu qu'ils constituent le type même de la conserve alimentaire. Dans les deux cas, nous avons réussi à provoquer une polynévrite tout à fait typique.

EXPÉRIENCE LXI (fig. 7). — Pigeon adulte. Poids initial, 420 grammes.

Petits pois ordinaires de conserve. Gavage à 50, puis 40 grammes. Accoutumance facile.

9^e jour. Diarrhée légère. Vol très peu soutenu. Poids, 355 grammes.

14^e jour. Aspect peu florissant. Ebouriffement. Marche bien. S'envole difficilement.

18^e jour. Vol impossible. Léger achoppement.

21^e jour. Vol nul. Chute lourde sur le sol. Boiterie légère augmentant par la fatigue. Poids, 270 grammes.

23^e jour. Boiterie considérable. Paralyse complète des extenseurs. Marche sur le dos des orteils et les ailes écartées. Vol nul. Pas de diarrhée.

28^e jour. Légère amélioration. Poids, 295 grammes.

30^e jour. Polynévrite typique. Paralyse des extenseurs. Ailes flasques. Tête rétractée. Déglutition impossible. Pas de convulsions. Mort.

AUTOPSIE. — Il n'y a à noter que l'amaigrissement considérable du sujet.

EXPÉRIENCE LXII. — Pigeon adulte. Poids, 330 grammes.

Petits pois de conserve. Gavage à 40 grammes.

Accoutumance facile.

9^e jour. Diarrhée légère.

14^e jour. Mouvements normaux. Aspect peu florissant. Amaigrissement progressif. Poids, 255 grammes.

17^e jour. Vol nul. Marche lente. Diarrhée. Abrutissement.

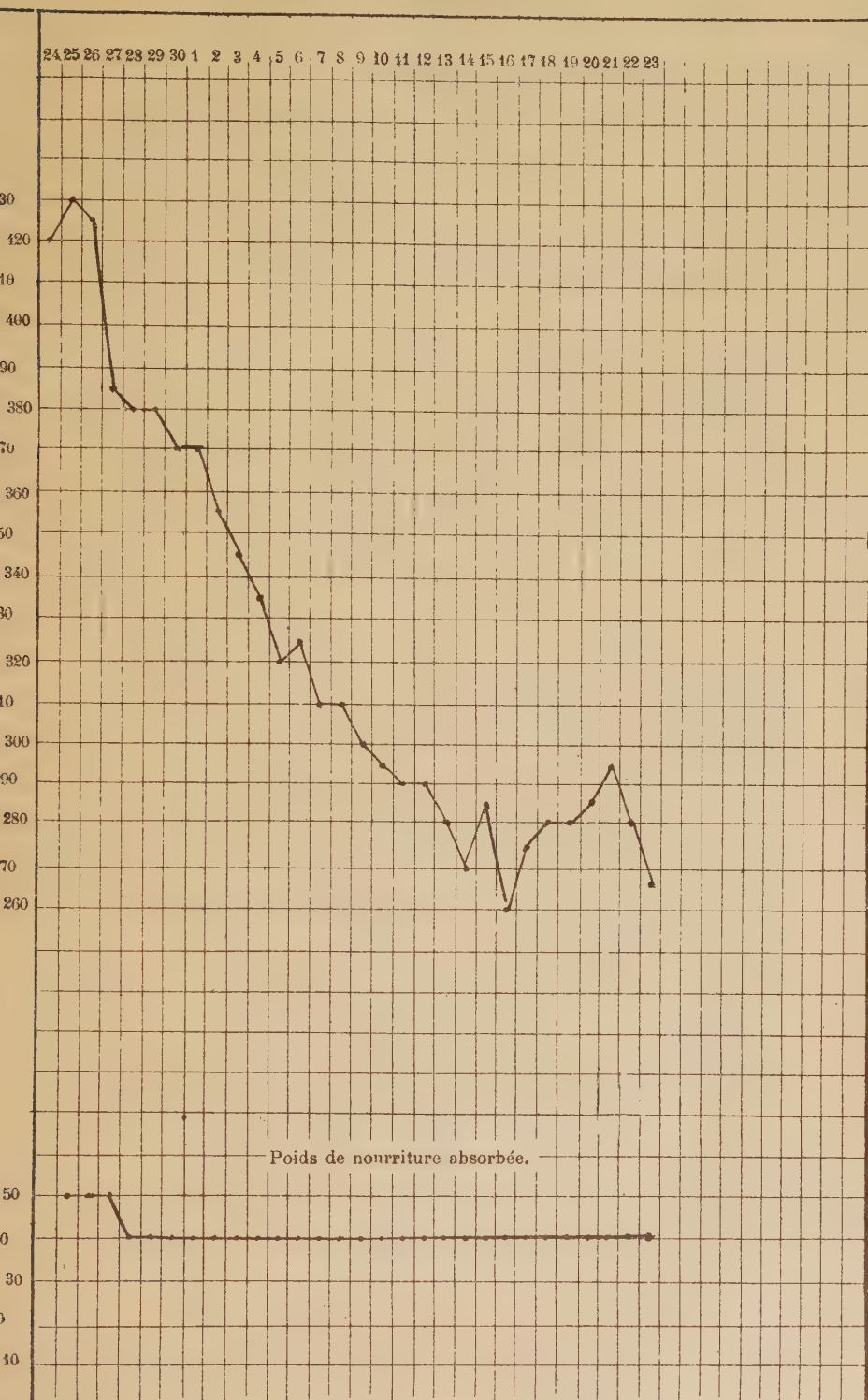
30^e jour. Mouvements très diminués. Cachexie.

34^e jour. Vol nul. Achoppement léger. Poids, 205 grammes.

36^e jour. Paralyse complète des ailes et des pattes. Pas de convulsions. Mort.

AUTOPSIE. — Amaigrissement considérable. Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes. Squelette normal.

Figure 7. — EXPÉRIENCE LXI



Dans ces deux cas, les troubles se sont surtout caractérisés par leur tendance cachectique et aussi par un amaigrissement considérable, nullement influencé par le gavage. Les lésions polynévritiques n'en ont pas moins été typiques et leur évolution relativement rapide.

A côté de la stérilisation, nous aurions dû, pour être complets, étudier l'action des différents agents physiques sur les principes cuticulaires des céréales. Mais, quand on sait avec quelle facilité germent des grains, qui ont subi pendant longtemps la sécheresse, le froid et le vieillissement, on est obligé de conclure que ces différents processus sont d'importance très minime.

Le pigeon, qui fait le sujet de l'expérience n° IV, a été nourri pendant un certain temps avec de l'orge complète soumise à l'action assez prolongée des rayons X, et cela sans aucun résultat. Bien que l'expérience n'ait pu être poussée assez loin, il est bien évident que, si les rayons X peuvent détruire les substances cuticulaires, ce n'est que lentement et d'une façon beaucoup moins intense que la stérilisation à 120 degrés par exemple.

De toutes ces observations, on peut conclure que la stérilisation est très nocive dans l'alimentation, quoique à un degré moindre cependant que la décortication. Toutes deux provoquent chez le pigeon des symptômes identiques, qui peuvent se caractériser ainsi : paralysie à évolution plus ou moins rapide, entrecoupée parfois de crises convulsives et revêtant en certains cas le type cérébelleux (surtout quand il s'agit de l'orge); troubles digestifs, diarrhée, vomissements, anorexie, enfin amai-

grissement constant, souvent considérable, peu influencé par le gavage et relevant, soit de ces derniers, soit d'un désordre dans la nutrition.

L'autopsie est négative dans la grande majorité des cas. La congestion osseuse ou intestinale, l'hypertrophie des surrénales sont restées exceptionnelles. Quant aux lésions des nerfs périphériques, les quelques examens pratiqués par M. Gardère confirment entièrement les faits rapportés par Vedder et Clark.

Nous n'avons cependant jamais observé quelque chose qui rappelle de près ou de loin les œdèmes décrits par Holst et Fröhlich, ou les troubles respiratoires signalés par un grand nombre d'auteurs. Ces derniers ne se sont même pas montrés dans le cas où existait une paralysie laryngée typique.

Ce ne sont, du reste, que des nuances ne changeant rien à l'ensemble du tableau habituel de la polynévrite.

CHAPITRE V

L'HYPERCARENCE

Jusqu'à présent, nous avons démontré, croyons-nous, que la stérilisation et la décortication des céréales constituent un mode de préparation fort dangereux. Mais s'agit-il ici de deux faits symétriques, ou, en d'autres termes, est-ce que la stérilisation, quand elle est nocive, réalise exactement les troubles chimiques provoqués par la décortication? Ou bien constitue-t-elle un processus parallèle susceptible d'aggraver les dégâts venus de la décortication?

Il est possible, en effet, que cette dernière laisse subsister une minime partie des substances vitales, permettant ainsi une certaine survie. Ce reliquat serait détruit à son tour en masse par la stérilisation et l'on se trouverait ainsi en présence d'une hypercarence. Si cette hypothèse est fondée, les animaux nourris avec du riz à la fois décortiqué et stérilisé, doivent succomber beaucoup plus rapidement. Au contraire, si les deux éléments sont simplement interchangeables, on ne doit pas observer de différence sensible dans l'évolution de la polynévrite.

Les quatre expériences suivantes montrent que la première idée est la bonne, en prouvant que la valeur

alimentaire du riz décortiqué est encore notablement diminuée par la stérilisation.

EXPÉRIENCE LXIII¹. — Pigeon adulte. Poids, 310 grammes.
Riz décortiqué stérilisé à l'autoclave à 120 degrés, pendant 1 heure et demie. Gavage à 40, puis 30 grammes. Accoutumance facile.

8^e jour. Vol peu soutenu. Marche normale. Pas de diarrhée.

10^e jour. Marche lourde, les ailes écartées. Vol presque impossible.

11^e jour. Paralysie presque complète. Mouvements à peu près nuls. Diarrhée. Mort.

AUTOPSIE complètement négative.

EXPÉRIENCE LXIV (fig. 8). — Pigeon adulte. Poids, 420 grammes.

Riz décortiqué stérilisé à l'autoclave à 120 degrés, pendant 1 heure et demie. Gavage à 40, puis 30 grammes.

Accoutumance facile.

15^e jour. Vole et marche bien. Poids, 375 grammes.

16^e jour. Le matin, vol peu soutenu, marche normale. Dans l'après-midi, la marche devient incertaine et le vol impossible. Contracture du cou avec tête tournée à gauche et en arrière. Quelques convulsions avec renversement en arrière. Quelques mouvements en cercle. On donne 75 grains d'*orge complète crue*.

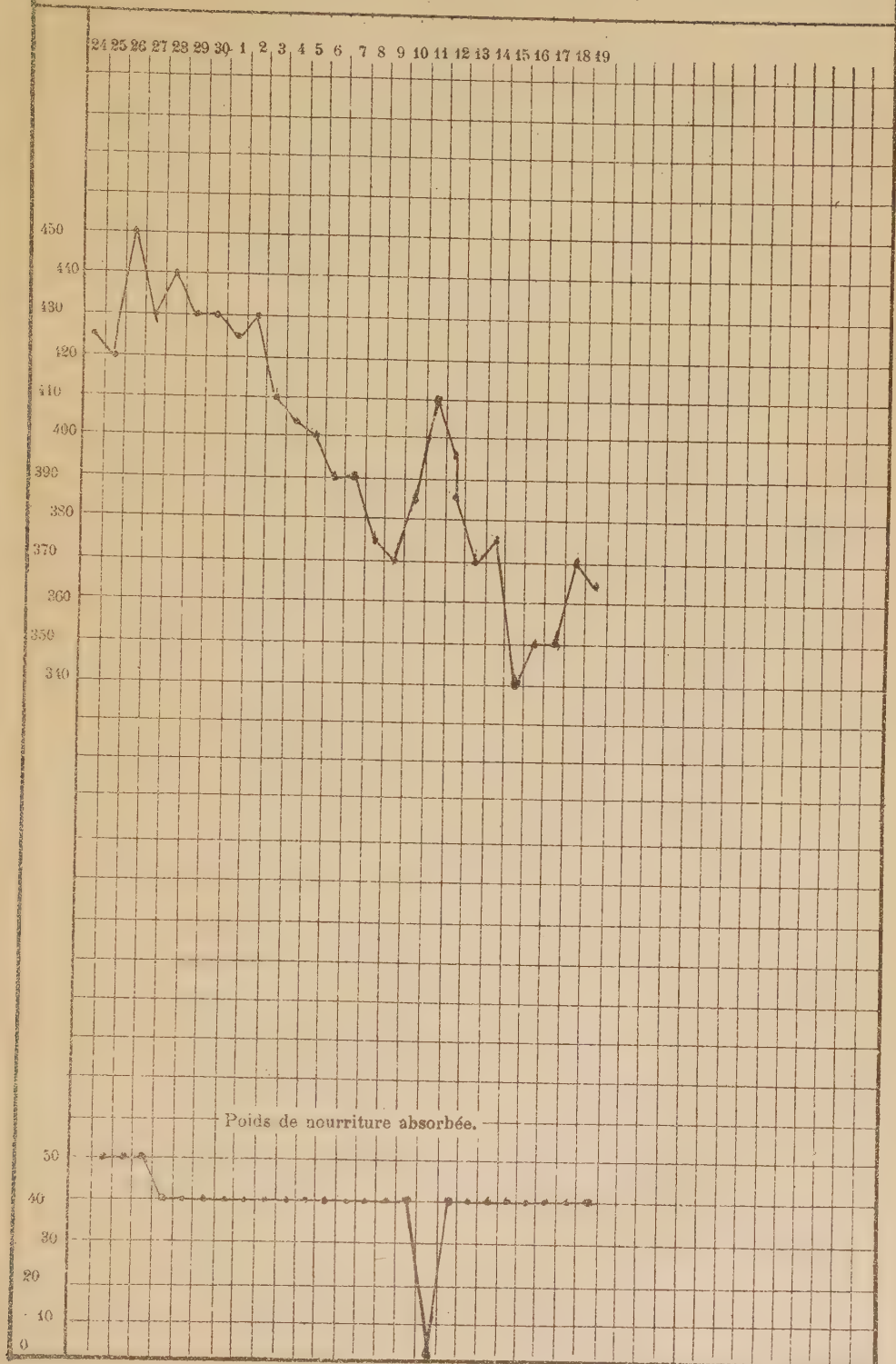
17^e jour. Tête toujours rétractée. Pas de crise. Amélioration nette.

18^e jour. Guérison presque complète. Il ne reste plus qu'un léger achoppement. On revient au *riz décortiqué et stérilisé*.

21^e jour. Pigeon très vigoureux.

¹ Cette expérience et les trois suivantes ont été présentées à la Société de Biologie (Séance du 4 mars 1916), par MM. Weill et Mouriquand.

Figure 8. — EXPÉRIENCE LXIV



23^e jour. Légère boiterie. Aspect moins vif et moins brillant. Un peu d'ébouriffement.

24^e jour. Boite davantage.

25^e jour. Station debout impossible. Vol nul. Pas de convulsions, ni de diarrhée.

26^e jour. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Rien à signaler à l'examen macroscopique des différents organes.

La polynévrite est donc apparue en moyenne au 13^e jour, et la guérison, obtenue dans un cas par l'orge complète crue, ne s'est maintenue que cinq jours. Avec le riz simplement décortiqué, au contraire, les pigeons ne sont devenus paraplégiques que vingt-trois jours en moyenne après le début de l'expérience (7 observations) et la guérison, quand nous avons pu l'obtenir, a persisté six jours (2 observations).

Cette nocivité de la stérilisation n'est pas spéciale au riz décortiqué. L'orge décortiquée présente des propriétés analogues, et là aussi l'intervention de la chaleur accélère notablement l'issue fatale.

Nous nous sommes servi du même échantillon d'orge que dans les expériences XXIII et XXIV et nous avons provoqué ainsi la polynévrite habituelle.

EXPÉRIENCE LXV. — Pigeon adulte. Poids, 305 grammes.

Orge décortiquée stérilisée, 1 heure et demie à l'autoclave à 120 degrés. Gavage à 25 grammes par jour.

31^e jour. 220 grammes. Un peu abattu et somnolent.

33^e jour. 215 grammes. Vole moins bien. Marche normale.

38^e jour. 210 grammes. Vol nul. Tombe à terre comme une masse. Se met immédiatement la tête en hyperflexion. Phénomènes de rétropulsion. Entre les crises, abattement profond. Reste effondré sur ses pattes. Mort dans la soirée.

EXPÉRIENCE LXVI. — Pigeon adulte. Poids, 340 grammes.

Orge décortiquée stérilisée à 120 degrés, pendant 1 heure et demie. Gavage à 25 grammes par jour.

33^e jour. 165 grammes. Ebouiffé. Somnolent.

38^e jour. 160 grammes. Vol raccourci. Achoppements fréquents. Ataxie.

40^e jour. 145 grammes. Vol raccourci. Paralyse des pattes. Dysphagie.

43^e jour. 155 grammes. Crise cérébelleuse. Hyperflexion de la tête. Paralyse totale. Mort à midi.

Nous voyons donc avec le même échantillon d'orge décortiquée la mort survenir au 57^e jour en moyenne, tandis qu'après stérilisation la survie tombe à quarante et un jours. La différence est d'autant plus notable que la polynévrite semble évoluer beaucoup plus vite dans le deuxième cas.

Une conclusion s'impose donc; c'est que la stérilisation constitue un facteur d'aggravation important dans une alimentation à base d'éléments décortiqués. Il s'agit ici d'une véritable hypercarence, comme le signalaient Weill et Mouriquand dans leur communication à la Société de Biologie, le 4 mars 1916.

Aussi, doit-on en conclure que la stérilisation, que subissent la plupart des farines dites de régime, ne fait qu'en multiplier les dangers, bien loin de les rendre plus hygiéniques.

Enfin, et dans un autre ordre d'idées, c'est là une réponse précise aux différents auteurs, qui voulaient voir un processus toxique, tant dans le béri-béri que dans son équivalent biologique, la *polyneuritis gallinarum* d'Eijkmann.

CHAPITRE VI

CARENCE ET INANITION

CONCLUSIONS

Dans le tableau clinique de la polynévrite expérimentale, tel qu'il se dégage des publications antérieures et de nos propres expériences, il est un point qui mérite une attention particulière : c'est l'anorexie, qui constitue un symptôme précoce et de signification importante par sa constance.

Dans tous les cas, un pigeon soumis à une alimentation stérilisée, ou mieux encore décortiquée, ne tarde pas à perdre l'appétit et, par suite, à maigrir. Si on pratique le gavage, il réagit bien vite par de la diarrhée et surtout par une rétention des graines dans le jabot, suivie de vomissements abondants.

Il se produit de la sorte un état de dénutrition grave et susceptible à lui seul de provoquer la mort. Aussi, pourrait-on être tenté d'attribuer ces troubles polynévritiques à une inanition totale au lieu d'y voir simplement une inanition partielle ou, pour mieux dire, élective.

Funk, le premier, a entrepris une série d'expériences pour résoudre ce problème. Il a pu voir que des

pigeons recevant une très faible quantité de nourriture succombaient assez rapidement à l'inanition, mais sans présenter aucun symptôme analogue au tableau si particulier de la polynévrite.

Quant à ceux qui recevaient un poids varié de graines décortiquées (du riz en l'espèce), ils étaient frappés d'autant plus vite que leur ration quotidienne était plus forte.

Funk en tirait donc la conclusion que l'anorexie, loin de provoquer la polynévrite, était, au contraire, un procédé instinctif de défense de l'organisme contre cette dernière.

Nous avons repris ces expériences en faisant varier la nature des céréales employées et nous sommes arrivés aux résultats suivants :

EXPÉRIENCE LXVII. — Pigeon adulte. *Riz décortiqué cru, 5 grammes par jour.*

20^e jour. Début de paraplégie.

25^e jour. Paralyse complète. Rétraction de la tête. Pas de convulsions. Mort.

AUTOPSIE. — Rien à signaler.

Cette observation, sans contredire les idées de Funk, ne donne pas grand renseignement à ce sujet. Rappelons que chez les pigeons recevant 30 grammes de riz décortiqué cru, la mort est survenue en moyenne au vingt-quatrième jour. La différence est donc minime, mais il demeure indubitable que la réduction de l'alimentation ne vient pas accélérer l'évolution des troubles causés par l'absence des principes cuticulaires.

Bien mieux, l'inanition relative est incapable de provoquer par elle-même la polynévrite expérimentale, si l'aliment donné en quantité insuffisante possède d'autre part, la proportion normale de substances cuticulaires.

EXPÉRIENCE LXVIII. — Pigeon adulte. *Riz complet cru, 5 grammes par jour.*

79^e jour. Abaissement lent et progressif du poids. Pas de signes nerveux. Pas d'ébouriffement. Appétit conservé.

80^e jour. Mort brusque sans paralysie.

EXPÉRIENCE LXIX. — Pigeon adulte.

Orge cortiquée crue, 5 grammes par jour.

Abaissement progressif du poids, sans hérissément des plumes, ni somnolence, ni perte de l'appétit. Mort rapide, sans paralysie au 29^e jour.

EXPÉRIENCE LXX. — Pigeon adulte.

Blé cortiqué cru, 5 grammes par jour.

Abaissement continu et assez rapide du poids. Pas de hérissément, pas d'abattement, pas d'inappétence.

Mort brusque au 31^e jour, sans le moindre phénomène nerveux intercurrent.

Ces trois observations cliniques sont remarquablement parallèles, tout en mettant en lumière la valeur nutritive considérable du riz complet. La mort est survenue brusquement après une chute progressive du poids. Jamais il n'y a eu le hérissément des plumes, la somnolence et l'inappétence précoce des sujets candidats à la polynévrite expérimentale. En outre, on n'a jamais constaté quelque chose qui puisse faire penser à la paralysie typique ou aux troubles cérébelleux, que

nous avons eu l'occasion de décrire à plusieurs reprises.

Toutes ces diverses expériences nous amènent à conclure de la façon suivante : La polynévrite expérimentale des oiseaux, telle que l'a décrite Eijkmann, n'est pas la conséquence exclusive d'une alimentation à base de riz décortiqué.

Il s'agit d'un fait beaucoup plus général, puisque la cuticule de toutes les céréales jouit de propriétés préventives vis-à-vis d'elle. De plus, cette substance cuticulaire se perd, dans la grande majorité des cas, à la suite d'un surchauffage suffisamment prolongé. Enfin, la stérilisation achève de détruire les faibles portions d'éléments actifs, qui, contenus dans la graine elle-même, ont ainsi échappé à la décortication.

Voici en peu de mots les conclusions qui se dégagent nettement de toute cette étude. Nous allons examiner maintenant comment réagissent les mammifères à ces différents procédés de préparation de la nourriture.

CHAPITRE VII

LA CHALEUR ET LE SCORBUT EXPÉRIMENTAL DES MAMMIFÈRES

Nous avons déjà décrit le scorbut expérimental provoqué sur les cobayes par Holst et Fröhlich. Sans vouloir nous étendre à nouveau sur les symptômes et les lésions observés par eux, rappelons seulement que les diverses céréales, complètes ou décortiquées, ainsi que les pommes de terre soumises à une température de 110 degrés, se sont montrées très scorbutigènes pour le cobaye.

Afin d'élucider s'il s'agit ici d'un fait général pour tous les mammifères, nous avons entrepris une série d'expériences parallèles, mais en nous servant de lapins.

Au lieu de céréales, notre collègue, M. Rivoire, a étudié la valeur alimentaire des pains de différente composition, et il doit en publier prochainement les résultats.

Quant à l'action de la température, nous avons réussi à la mettre en évidence, en employant une alimentation variée et assez riche pour couvrir, et au delà, tous les besoins de l'organisme. Nous avons donné un mélange de luzerne, de pommes de terre et de bette-

raves, à chacun de nos trois groupes de lapins. La composition était identique en poids et en qualité, mais deux lapins mangeaient ces végétaux à l'état cru, deux autres, après ébullition, durant une heure, les deux derniers enfin, après stérilisation à l'autoclave, à 120 degrés pendant une heure et demie.

Voici d'abord les observations des témoins :

EXPÉRIENCE LXXI. — Lapin jeune. Poids, 1.890 grammes. Ration quotidienne : *pommes de terre, betteraves et luzerne crues*, 250 grammes de chaque.

16^e jour. Appétit bon. Poids, 2.280 grammes.

26^e jour. On remplace la luzerne par un poids égal de *feuilles de choux crues*.

58^e jour. Diarrhée aqueuse, abondante.

77^e jour. La ration quotidienne est portée à 900 grammes.

79^e jour. Poids, 2.740 grammes. Bon état général. Aucun phénomène anormal à signaler.

98^e jour. Diarrhée verdâtre, abondante.

130^e jour. Va bien. Aspect entièrement normal. Il serait absolument impossible de le différencier d'un lapin élevé dans les conditions habituelles. Poids, 2.650 grammes. Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE LXXII. — Lapin jeune. Poids, 1.680 grammes. Ration quotidienne : *pommes de terre, betteraves et luzerne crues*, 250 grammes de chaque.

Accoutumance facile. Augmentation de poids régulière et progressive.

62^e jour. Diarrhée. Léger amaigrissement.

79^e jour. Un peu d'épilation.

98^e jour. Le poil repousse peu à peu. Rien d'anormal.

130^e jour. Le lapin est d'aspect absolument normal. On le sacrifie et, à l'autopsie, on ne constate rien de particulier.

Le squelette est complètement normal et ne présente pas trace de congestion ni de raréfaction. Poids, 2.125 grammes.

En résumé, ces deux lapins n'ont présenté aucune réaction pathologique, et, s'il y a eu quelques troubles digestifs, ils sont toujours restés très atténués.

Il n'en a pas été de même avec l'alimentation bouillie.

EXPÉRIENCE LXXIII. — Lapin jeune. Poids, 1.750 grammes. Ration quotidienne : *pommes de terre, luzerne et betteraves* (250 grammes de chaque), *bouillies* pendant une heure. Accoutumance facile. Appétit excellent.

51^e jour. Lapin vigoureux. Poids, 2.680 grammes.

67^e jour. Diarrhée passagère.

90^e jour. Appétit excellent. La ration a été portée à 900 grammes il y a quelques jours. Néanmoins, le poil est mouillé et l'aspect moins brillant.

93^e jour. Appétit diminué.

97^e jour. Mange mieux. Néanmoins, le poids tombe brusquement à 1.990 grammes. Mauvais aspect. Poil très mouillé. Mouvements normaux.

98^e jour. Train de derrière soudé et ramassé. Dos voûté. Pas de paralysie. Poils très hérissés. Les gencives sont gonflées et violacées. Pas de diarrhée.

99^e jour. Etat très cachectique. Mort.

AUTOPSIE deux heures après la mort. — OEdème généralisé du tissu cellulaire, avec infiltration gazeuse au niveau des plis de flexion. Petite hémorragie interstitielle vers l'épaule droite. Reins un peu pâles. Capsules surrénales un peu grosses. Rien à signaler aux autres organes.

Squelette. — Côtes entièrement normales. Aux os longs les épiphyses sont congestionnées et violacées. Le tissu diaphysaire est un peu raréfié. Congestion de la moelle osseuse. Friabilité considérable de tous les os longs, surtout des tibias.

Léger gonflement gingival. Rien aux maxillaires.

Nous avons obtenu chez ce lapin un scorbut expérimental typique, reproduisant fidèlement le tableau clinique décrit par Holst et Fröhlich. Les lésions anatomiques elles-mêmes sont caractéristiques.

EXPÉRIENCE LXXIV (fig. 9). — Lapin adulte. Poids, 1.790 grammes. Ration quotidienne : *pommes de terre, luzerne et betteraves* (250 grammes de chaque), *bouillies* pendant une heure.

L'accoutumance a été pénible au début et l'appétit très faible. Peu à peu, il a mangé toute sa ration d'une façon constante.

43^e jour. Appétit vorace.

51^e jour. On remplace la luzerne par des *feuilles de choux* soumises à la même ébullition.

77^e jour. La ration quotidienne est portée à 900 grammes.

86^e jour. Bon état général. Poids, 2.730 grammes.

92^e jour. Amaigrissement progressif, sans phénomène particulier.

94^e jour. Le poids est tombé à 2.270 grammes, bien que l'animal continue à manger presque toute sa ration. Mouvements normaux.

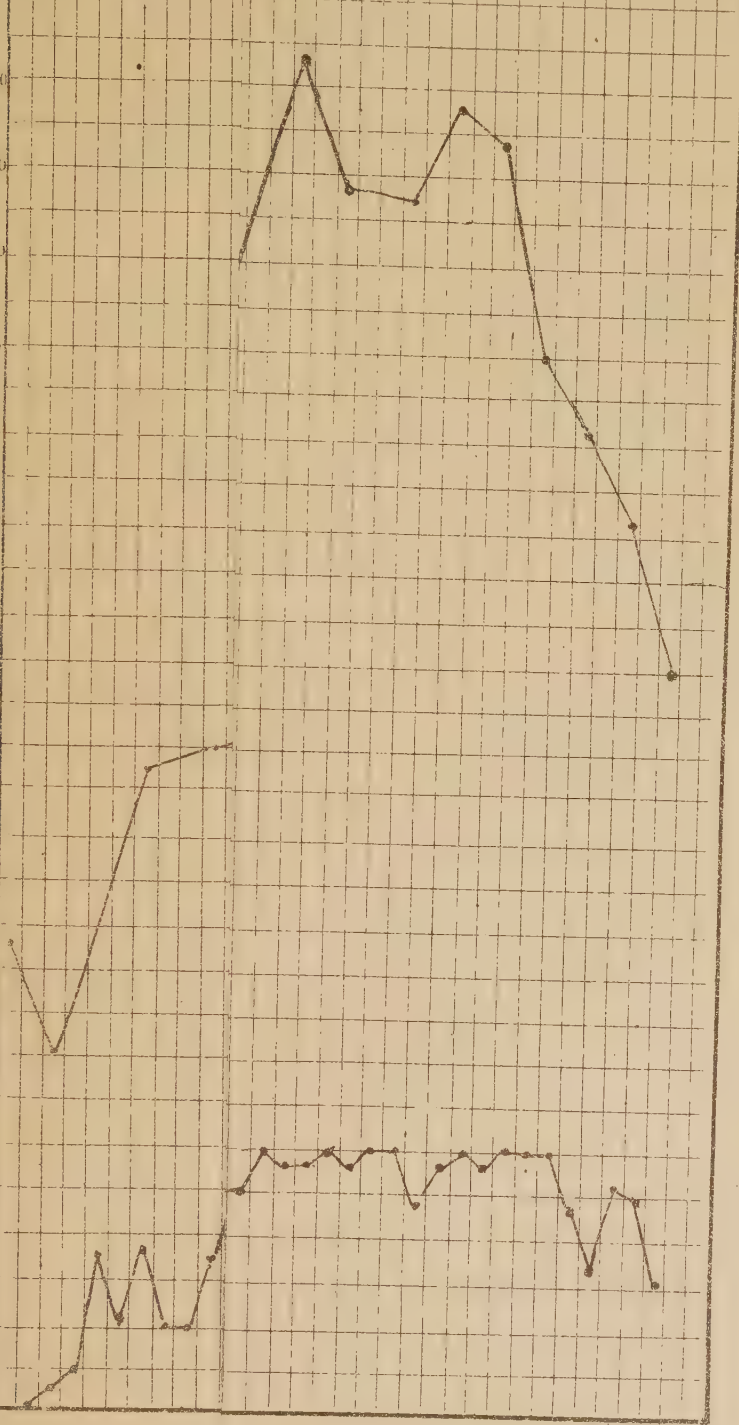
95^e jour. Le poil est très mouillé. Marche très difficile. Le train de derrière est soudé, sans paralysie vraie, ni trouble de la sensibilité.

96^e jour. Pousse des cris violents, comme si on le piquait avec une aiguille. Mouvements désordonnés. Pas trace de paralysie. Rien à la bouche. Pas de diarrhée. Les phénomènes vont en s'atténuant, les mouvements disparaissent et la mort survient graduellement.

AUTOPSIE vingt-quatre heures après la mort, par un temps froid (décembre). — Putréfaction extrêmement rapide. Les viscères sont déjà en voie de liquéfaction. Tout est normal, sauf les membres postérieurs.

Ces derniers présentent, surtout à gauche, une con-

Septembre. 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7
 Décembre. 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2
 Janvier.



gestion intense des épiphyses, l'extrémité inférieure du fémur de ce côté est réduite à une mince coque osseuse, entourant un lac de tissu semi-liquide, rouge brun. La moelle diaphysaire est congestionnée. Pas de friabilité anormale. Rien aux maxillaires ni aux côtes. On ne constate nulle part ni hémorragie, ni œdème.

Là encore, il s'agit d'un scorbut expérimental typique et le seul trait particulier est la putréfaction rapide du cadavre, chose assez fréquente, du reste, dans le scorbut humain.

En tout cas, la nourriture bouillie ne produit des troubles qu'à une échéance assez lointaine. Nous verrons qu'il en est de même chez le chat, tandis que le pigeon y a réagi beaucoup plus vite, plus vite même qu'à la stérilisation (exp. XLVI et XLVIII).

Cette dernière, au contraire, est beaucoup plus nocive chez le lapin, et les accidents se montrent de façon très précoce, quoique réalisant le même type anatomique et clinique du scorbut expérimental.

EXPÉRIENCE LXXV (fig. 10). — Lapin jeune. Poids, 1.640 grammes. Ration quotidienne : *pommes de terre, betteraves* et *luzerne* (250 grammes de chaque), *stérilisées* à l'autoclave à 120 degrés, durant une heure et demie.

Accoutumance facile. Ne mange en moyenne que la moitié de la ration.

9^e jour. Va bien. Poids, 1.880 grammes.

15^e jour. Appétit faible. Poids, 1.650 grammes. L'animal est peu vigoureux, de mauvaise apparence; mais les gencives sont normales et il n'y a pas de troubles digestifs.

23^e jour. Poids, 1.580 grammes, malgré l'appétit meilleur.

27^e jour. On remplace la luzerne par des *feuilles de*

choux, également *stérilisées*. L'appétit est bon ; néanmoins, les mouvements sont lents, le poil hérissé, et il offre un aspect tout à fait caractéristique, surtout par comparaison avec un témoin.

30^e jour. Aspect de plus en plus misérable. Poil hérissé, tombant par place. Le train de derrière est soudé. Bouche normale. Appétit parfait.

32^e jour. Etat stationnaire. Injection sous-cutanée quotidienne de 7 à 8 centimètres cubes de *jus de citron*.

35^e jour. Cachexie progressive.

36^e jour. Appétit toujours normal. A la suite de l'injection, le lapin présente quelques mouvements convulsifs, sans paralysie vraie. La mort survient bientôt sans incident particulier.

AUTOPSIE vingt-quatre heures après la mort. — Rien à signaler aux différents organes. Un peu d'œdème sous-cutané au niveau des piqûres. Le système nerveux paraît normal à l'examen macroscopique.

Squelette. — Les cartilages articulaires et costaux sont très violacés. Les épiphyses sont injectées, et le tissu osseux est rempli de sang. La moelle diaphysaire est très congestionnée. Pas de friabilité anormale des os.

Rien aux maxillaires.

EXPÉRIENCE LXXVI. — Lapin jeune. Poids, 1.660 grammes. Ration quotidienne : *pommes de terre*, *betteraves* et *luzerne* (250 grammes de chaque), *stérilisées* à l'autoclave à 120 degrés, pendant une heure et demie.

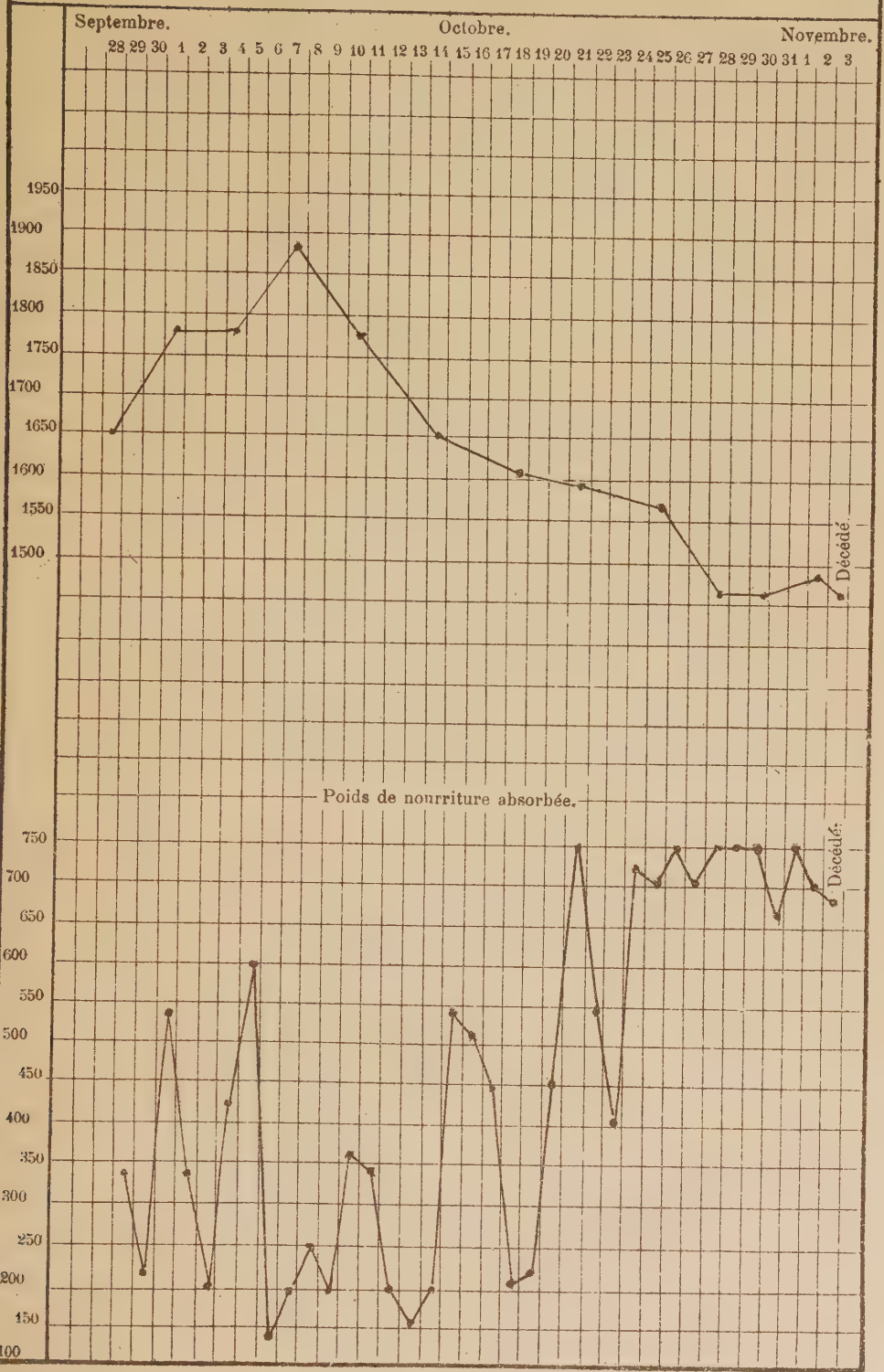
Accoutumance assez facile. Appétit médiocre au début.

16^e jour. Lapin peu vigoureux, de mauvaise apparence. Pas de troubles digestifs. Rien aux gencives. Poids stationnaire à 1.760 grammes.

23^e jour. Aspect bien moins florissant que les témoins.

30^e jour. Malgré l'appétit excellent, l'état général est toujours médiocre. Le poids tombe à 1.640 grammes.

Figure 10. — EXPÉRIENCE LXXV



43^e jour. Poil très hérissé, avec épilation sur la face interne des cuisses. Train de derrière un peu soudé.

47^e jour. Poil de plus en plus hérissé. Agitation.

49^e jour. Etat général très précaire. On donne 50 grammes de *pommes de terre crues*.

51^e jour. Claudication marquée aux deux membres gauches. Rien à la bouche.

53^e jour. Cachexie progressive, malgré la conservation de l'appétit.

54^e jour. Mort. Poids, 1.430 grammes.

AUTOPSIE. — La peau est en mauvais état, macérée et friable. Suffusions hémorragiques sous-péritonéales à la partie moyenne du côlon transverse. Muqueuse intestinale normale. Rien aux autres organes.

Squelette. — Rien aux côtes ni aux maxillaires. Aux os longs, la moelle osseuse est très congestionnée, violacée, sans friabilité anormale des diaphyses. Les cartilages articulaires sont violacés, avec début d'état velyétique au niveau des condyles fémoraux. Pas de fracture spontanée apparente. Le tissu épiphysaire est raréfié et a l'aspect d'un lac médullaire recouvert d'une mince coque osseuse. Toutes ces lésions sont manifestement plus marquées du côté gauche.

De toute évidence, nos lapins sont morts à la suite d'une carence alimentaire causée par la chaleur. De plus, l'anorexie, si commune chez les oiseaux, a été absente ici ; et ce n'est pas l'un des faits les moins curieux que de voir l'état général périlcliter, en même temps que l'appétit devient vorace, comme si l'animal essayait, mais en vain, de lutter contre le déficit nutritif chaque jour plus marqué.

Le tableau clinique et les lésions anatomiques que nous avons provoqués chez nos lapins au moyen de la

chaleur, sont tout à fait identiques aux observations de Holst et Fröhlich. C'est tout au plus si les hémorragies se sont rencontrées beaucoup plus rarement chez nos animaux, et si les côtes et les maxillaires ont été lésés moins souvent. Enfin, faute de décalcification préalable, nous n'avons pas vu de fractures spontanées. Etant donné la friabilité osseuse observée souvent, il n'est pas douteux que nous en retrouvions à l'examen histologique.

Il est donc démontré que des végétaux frais et variés, non seulement perdent leur action antiscorbutique, mais deviennent eux-mêmes scorbutigènes, quand ils ont été soumis à l'ébullition et mieux encore à la stérilisation. Ce dernier procédé provoque chez les oiseaux, nous le savons, une polynévrite homologue du béri-béri humain.

Nous touchons ainsi du doigt les rapports entre ces deux affections très voisines et dépendant peut-être d'un simple mode de réaction de l'organisme vis-à-vis d'actions nocives, sinon identiques, du moins de même type.

Jusqu'à maintenant, nous nous sommes bornés à expérimenter la valeur nutritive de végétaux et les troubles de carence apportés par différents modes de préparation et de conservation. Nous avons recherché ensuite s'il ne s'agissait pas d'un phénomène plus général, et si les aliments d'origine carnée ne jouissaient pas d'une labilité parallèle. Ces recherches constituent la troisième partie de notre étude expérimentale, et ce sont elles que nous allons rapporter maintenant.

CHAPITRE VIII

CARENCE ET ALIMENTATION CARNÉE

VALEUR NUTRITIVE DE LA VIANDE
ET DE SES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS DE PRÉPARATION
ET DE CONSERVATION

Afin de prévenir toute objection relative au choix de l'animal étudié, nous avons employé uniquement des chats, la plus carnivore de toutes les espèces domestiques de nos climats.

Cependant le chat, étant un félin dégénéré, n'est pas exclusivement carnivore. Son régime normal comprend une partie végétale, plus ou moins abondante, mais qui manque rarement. Avant toute expérimentation, il était donc indispensable de se rendre compte des effets produits par un régime carné exclusif, prolongé pendant assez longtemps; et ce n'était que par rapport aux témoins que l'on pouvait étudier l'action des différentes viandes.

Au cours de toutes ces recherches nous avons eu soin de ne donner que de la viande de bœuf, dégraissée autant que possible. La ration quotidienne a été uniformément de 200 grammes par individu, après élimination des fragments osseux ou tendineux indigestibles.

Le facteur inanition était donc par cela même mis

hors de cause. Néanmoins, nous avons entrepris une expérience en vue de déterminer les troubles produits par une réduction considérable de l'alimentation.

EXPÉRIENCE LXXVII¹. — Chat adulte. Poids, 2825 grs.

Ration quotidienne : 20 grammes viande crue. Eau bouillie.

43^e jour. Le poids est tombé peu à peu à 1.570 grammes.

44^e jour. Affaiblissement progressif sans trouble particulier. On ne constate aucune trace de raideur ni de paralysie. Le poils n'est pas hérissé.

45^e jour. Mort sans phénomène nouveau. Poids, 1.520 grammes.

AUTOPSIE. — Amaigrissement considérable. Il ne reste plus trace de tissu adipeux. Foie petit. Les divers organes sont pâles, mais paraissent normaux.

Squelette entièrement normal. Les os sont très durs et ne présentent pas de congestion.

La mort est donc survenue sans être précédée d'aucun trouble nerveux et l'autopsie est restée entièrement négative.

Ces résultats tranchent complètement avec ce que nous allons voir dans un instant.

A. La viande crue.

A elle seule, la viande crue, donnée en quantité suffisante, permet une survie indéterminée. Les trois observations suivantes en sont la preuve, bien que les deux dernières aient été interrompues par des accidents

¹ Nous avons présenté cette expérience et toutes les suivantes, en collaboration avec MM. Weill et Mouriquand, à la Société de Biologie (Séance du 4 mars 1916).

pulmonaires. Malgré cela, la durée de l'observation, l'opposition entre les lésions pulmonaires et l'intégrité des autres appareils, l'absence, enfin, de tout phénomène nerveux, tout ceci paraît démontrer avec évidence que la mort de nos deux sujets n'a été conditionnée en rien par l'alimentation exclusive à la viande crue.

En outre, celle-ci semble suffisante pour faire les frais de la croissance, ainsi que le montre la première de ces trois expériences.

EXPÉRIENCE LXXVIII. — Chatte jeune. Poids, 1.310 grammes.

Ration quotidienne : 200 grammes *viande crue*, en tout point semblable à celle qui a servi à la cuisson et à la stérilisation.

Accoutumance facile. Bon appétit.

Le poids est monté peu à peu jusqu'à 2.400 grammes et l'animal a pu faire les frais d'un catarrhe oculo-nasal assez long et assez sérieux.

Au 110^e jour, la chatte est très vigoureuse et ne présente absolument rien de particulier.

Interruption de l'expérience.

EXPÉRIENCE LXXIX. — Chat adulte. Poids, 2.860 grammes.

Ration quotidienne : 200 grammes *viande crue*.

41^e jour. Appétit bon. Va bien. Rien d'anormal.

42^e jour. Conjonctivite. Coryza. Rien à la bouche. Mouvements normaux. Appétit diminué.

43^e jour. Etat grave. Catarrhe oculo-nasal intense. Appétit nul.

44^e jour. Toux fréquente. Amaigrissement.

45^e jour. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Bourrelet adipeux très épais. Squelette absolument normal.

Les *poumons* présentent des foyers de broncho-pneumonie

diffuse et suppurée. Il s'agit d'une forme presque pseudo-lobaire. A la coupe, il s'échappe beaucoup de pus des bronches.

Rien à signaler aux autres organes.

EXPÉRIENCE LXXX. — Chatte vieille. Poids, 1.845 grs.
Ration quotidienne : 200 grammes *viande crue*.

53^e jour. Poil hérissé. Diarrhée.

57^e jour. L'animal tousse de plus en plus et présente, en outre, de la salivation, du larmolement et des quintes d'éternuement répétées.

58^e jour. Phénomènes pulmonaires encore plus marqués. Etat général très mauvais.

59^e jour. Mort.

AUTOPSIE. — Pannicule adipeux bien conservé. Les différents organes, ainsi que le squelette, sont entièrement normaux.

Les *poumons* sont très congestionnés et présentent des lésions nettes de broncho-pneumonie à petits foyers, surtout nombreux aux bases.

B. Viande salée.

Nous avons ensuite entrepris de déterminer la valeur alimentaire de différents procédés de conservation des viandes. Disons tout de suite qu'il a été impossible de nous procurer cette variété de viande conservée par boucanage, c'est-à-dire par dessiccation prolongée à l'air chaud et sec. Nous n'avons pu étudier également ni la viande fumée bien connue des gourmets, ni les salaisons de porc ou de bœuf si répandues dans les campagnes. Nous avons réussi seulement à trouver régulièrement de la viande de bœuf hachée et conservée dans la saumure un minimum de quinze jours, et c'est

avec elle que nous avons pu poursuivre les deux expériences suivantes :

EXPÉRIENCE LXXXI. — Chat adulte. Poids, 2.880 grammes.

Ration quotidienne, 200 grammes *viande de bœuf salée*. Eau bouillie. Accoutumance difficile au début. Par la suite l'appétit est devenu vorace. On a constaté une légère ulcération gingivale restée stationnaire. Aucun autre phénomène particulier.

Au 110^e jour l'animal a été sacrifié, pesant 2.850 grammes.

AUTOPSIE entièrement négative

EXPÉRIENCE LXXXII. — Chat adulte. Poids, 2.840 grammes.

Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf salée*. Eau bouillie. Accoutumance pénible.

Dès le début on constate un peu de stomatite et de conjonctivite. Toux fréquente. Ces phénomènes durent une dizaine de jours et diminuent progressivement.

25^e jour. Persistance d'une ulcération sur la lèvre inférieure gauche. Photophobie. Abrutissement. Chute des deux incisives latérales gauches (crocs).

35^e jour. Chute d'une autre dent.

36^e jour. Voracité extrême. Soif considérable, bien que la viande soit dessalée au préalable.

53^e jour. Catarrhe oculo-nasal.

56^e jour. Aggravation du catarrhe. Abrutissement considérable sans paralysie ni troubles nerveux. Appétit toujours vorace. Le poids est tombé à 2.150 grammes.

60^e jour. Amélioration lente.

64^e jour. Guérison complète. Commence à reprendre du poids.

82^e jour. Le poids est remonté rapidement à 2.930 grammes.

107^e jour. Chat absolument normal à tous les points de

vue. On le sacrifie et à l'autopsie on ne trouve à signaler qu'une légère congestion du foie avec quelques suffusions hémorragiques sous-péritonéales très discrètes à ce niveau. Pas trace de congestion osseuse. Tissu adipeux très développé. Poids, 3.010 grammes.

Chez ces deux chats, la viande salée s'est donc montrée d'une innocuité parfaite. C'est tout au plus si on a observé un peu de réaction inflammatoire au niveau de la bouche ; mais rien n'a jamais pu rappeler, même de très loin, le scorbut et ses lésions gingivales. Ils ont pu faire les frais d'un catarrhe grave, peut-être à cause de la voracité extrême qu'ils ont présentée tous deux.

En résumé et dans les conditions où elles ont été entreprises, ces deux expériences sont favorables à l'usage de la viande salée. Ceci semble contraire aux idées habituelles sur l'étiologie du scorbut, mais cette contradiction s'explique facilement, à notre avis, par l'absence du vieillissement. Ce dernier, en effet, est un facteur de la plus haute importance et nous n'avons pu, nous l'avons dit, l'étudier sur les viandes salées.

C. Viande congelée.

Les procédés de conservation des viandes basés sur le froid, qu'ils agissent par réfrigération ou par congélation, se sont multipliés beaucoup durant ces dernières années. Leur importance économique est devenu considérable et des contrées entières se sont enrichies par l'exportation des viandes ainsi traitées.

Enfin, au cours de la guerre actuelle, elles ont gran-

dement et économiquement facilité le ravitaillement des armées et des centres importants de population.

Un grand nombre d'auteurs, dont nous ne citerons qu'Armand Gautier, ont prouvé par de minutieuses analyses qu'elles n'étaient pas inférieures aux viandes fraîches en éléments nutritifs fondamentaux. Aussi ne doit-on pas s'étonner si dans certains pays, l'Angleterre par exemple, elles sont devenues d'un usage courant. Il semble bien, au surplus, qu'en France, les viandes frigorifiées soient maintenant complètement acceptées dans l'alimentation habituelle. Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que les répugnances mal justifiées, avec lesquelles elles furent accu illies tout d'abord, aient été soigneusement cultivées et propagées par une coalition d'intérêts financiers.

Il était intéressant de chercher à déterminer si, par analogie avec la chaleur, le froid était susceptible de provoquer à la longue, lui aussi, une carence alimentaire, tant par son action propre que par le vieillissement des viandes ainsi traitées.

EXPÉRIENCE LXXXIII. — Chat adulte. Poids 3.500 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf du Canada, abattu il y a huit mois et conservé entre — 8 et — 10 degrés*. Eau bouillie.

Inappétence complète durant la première semaine, avec amaigrissement considérable. Celui-ci a persisté jusqu'au 40^e jour, date à laquelle l'animal ne pesait plus que 2.710 grammes. Durant toute cette période, il n'a jamais présenté le moindre phénomène pathologique.

Depuis lors, il a mangé régulièrement toute sa ration, a repris du poids, mais a eu, de temps à autre, un peu de

diarrhée passagère, surtout a-t-il semblé, quand la ration contenait un peu trop de graisse.

Au 120^e jour, l'animal a été sacrifié au milieu d'un état de santé florissant et pesant 3.610 grammes.

L'autopsie n'a révélé absolument rien d'anormal aux différents organes.

EXPÉRIENCE LXXXIV. — Chat adulte. Poids, 3.460 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf congelée*, identique à celle de l'expérience précédente.

Accoutumance facile.

5^e jour. Diarrhée graisseuse abondante.

6^e jour. Vomissements blanchâtres, graisseux.

29^e jour. Diarrhée sanglante.

56^e jour. Diarrhée assez fréquente. Poids stationnaire. Aucun phénomène anormal.

57^e jour. Appétit conservé. Vomissements blanchâtres. Toux et crises d'éternuement.

58^e jour. Rien à la bouche. Gonflement parotidien. Catarrhe persistant.

59^e jour. Etat stationnaire. Abrutissement. Poil un peu hérissé sur la queue.

60^e jour. Bien que le chat ait toujours mangé sa ration complète, le poids est tombé brusquement à 2.890.

61^e jour. Abrutissement plus marqué, malgré une légère amélioration du catarrhe.

63^e jour. Appétit toujours excellent. Le poids tombe à 2.760. Toux. Efforts nauséux. Torticolis.

65^e jour. Affaiblissement progressif. Pour la première fois, n'a rien mangé. Etat grave. Poids, 2.570.

66^e jour. Mort.

AUTOPSIE. — Légère congestion des épiphyses et des côtes.

Les poumons présentent, à côté de zones emphysémateuses, des portions atelectasiées avec noyaux blanchâtres nombreux en semoule.

Rien à signaler de particulier aux autres organes.

Cette dernière expérience a été perturbée elle aussi par des phénomènes pulmonaires mortels. Néanmoins on peut conclure qu'il ne résulte pas de carence de l'usage exclusif de la viande congelée, même longtemps prolongée.

Nos deux sujets ont cependant présenté, à plusieurs reprises, de la diarrhée graisseuse, et même des vomissements, comme si la graisse congelée était moins facilement digérée. C'est là, du reste, un fait d'observation courante dans l'armée et les troupes cherchent toujours à en éviter l'absorption directe, en la faisant servir aux ragoûts, fritures, etc.

D. Viande stérilisée.

Nous nous sommes servis ici de la même viande, qui était donnée crue aux témoins. La stérilisation était poussée à 120 degrés durant une heure et demie et la ration de 200 grammes n'était pesée qu'ensuite. En réalité, les éléments nutritifs étaient bien plus abondants, à cause de la perte en eau occasionnée par le surchauffage.

Cette alimentation a été très bien supportée, et chez tous nos animaux on a constaté au début une augmentation de poids très notable, bien supérieure à celle observée avec les différentes autres variétés de viandes.

EXPÉRIENCE LXXXV. — Chat adulte. Poids, 3.140 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf stérilisée* à l'autoclave à 120 degrés, durant une heure et demie.

Accoutumance facile. Appétit bon.

21^e jour. Engraissement rapide. Poids, 3.490 grammes.
29^e jour. Poids sans changement. Appétit excellent.
Néanmoins les poils tombent et l'aspect est moins florissant.

31^e jour. Appétit moindre.

32^e jour. Vomissements blanchâtres.

33^e jour. Diarrhée.

35^e jour. Pour la première fois, n'a rien mangé aujourd'hui. Aspect général très mauvais. Epilation, queue aplatie. Mouvements lents.

37^e jour. Poids, 2.625 grammes. Etat lamentable. Poil très hérissé. Paralyse presque complète des pattes postérieures; l'abdomen vient au contact du sol et le chat rampe en s'agrippant sur les pattes de devant. Titubation légère. Sensibilité diminuée. Pas de troubles digestifs. Pas de dyspnée. Pas d'hémorragie.

38^e jour. Paralyse moindre, mais apparition de phénomènes cérébelleux intenses avec rotation dans le train de derrière et latéropulsion. Dans la soirée, crises répétées d'agitation violente, sans convulsions.

39^e jour. Mort dans la nuit. Poids, 2.510 grammes.

AUTOPSIE. — Rigidité cadavérique considérable. Tissu adipeux encore très abondant. Absolument rien d'anormal à l'examen macroscopique des différents organes.

EXPÉRIENCE LXXXVI (fig. 11). — Chat adulte. Poids, 2.450 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf stérilisée* à l'autoclave à 120 degrés, durant une heure et demie.

Accoutumance facile. Appétit bon.

14^e jour. Le poids s'est élevé rapidement à 2.750 grammes.

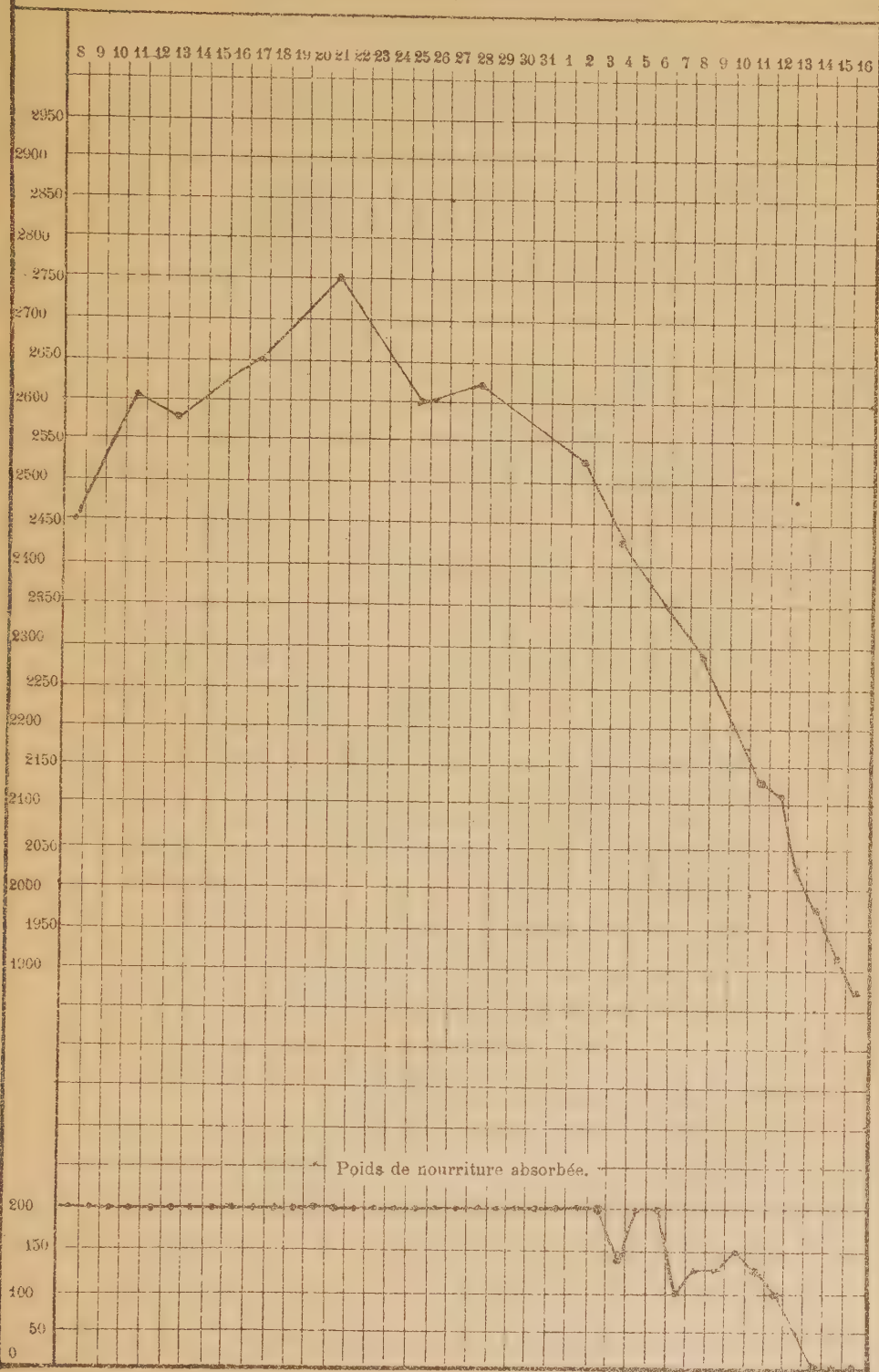
27^e jour. Bien que l'animal mange toute sa ration, le poids est tombé peu à peu à 2.450 grammes.

31^e jour. Appétit diminué. Poil terne.

34^e jour. Légers vomissements.

37^e jour. Poil rude, sec. Pas de troubles moteurs. Rien à la bouche. L'animal mange toujours 100 à 150 grammes

Figure 11. — EXPÉRIENCE LXXXVI



par jour. Néanmoins, le poids s'abaisse progressivement à 2.040 grammes.

38^e jour. Le chat est tombé lourdement en sortant de sa cage. Marche lente avec fatigue rapide. Légères oscillations dans tout le corps, même au repos.

39^e jour, *6 heures du matin*. Marche encore facile, mais fortes oscillations des deux côtés, surtout marquées dans le train de derrière. Pas de paralysie ni de troubles de la sensibilité.

9 heures du matin. Oscillations de plus en plus fortes, rendant la marche difficile. A plusieurs reprises, on constate des crises de convulsions épileptoides, durant quelques secondes, consistant en raideur et hyperextension forcée des membres et de la tête, et terminées par un cri plaintif. Pas d'émission d'urine ni de salive.

11 heures du matin. Les convulsions se multiplient. Marche presque impossible. L'animal présente, en outre, une ataxie marquée des quatre pattes, avec phénomènes cérébelleux intenses, consistant surtout en latéropulsion et rétropulsion, exagérées elles-mêmes par l'occlusion des yeux. C'est un véritable Romberg.

Par moments le chat est entraîné par son train de derrière et il se met à courir en rond durant quelques mètres, jusqu'à ce qu'il tombe lourdement sur le flanc. Dilatation pupillaire intense. Pas de dyspnée ni de troubles de la voix. On injecte dans le pharynx 15 centimètres cubes de *jus de viande crue*.

4 heures du soir. Etat de plus en plus grave. Convulsions subintrantes. Marche impossible. Affectivité conservée. On injecte à nouveau 60 centimètres cubes de jus de viande crue.

Dans la soirée, les phénomènes cérébelleux sont portés à leur maximum. La sensibilité de la queue est diminuée. On constate, en outre, pour la première fois, une voix rauque à timbre nettement bitonal. Ceci est surtout marqué après quelques miaulements de moins en moins normaux, comme

si la fatigue provoquait presque aussitôt une parésie des nerfs laryngés. De plus, il existe une hypothermie considérable. La température rectale n'est plus que de 31 degrés, alors que celle d'un témoin est de 38.

40^e jour. *Dans la matinée*, l'état reste stationnaire. La marche est toujours impossible. Les convulsions, moins nombreuses, font place peu à peu à du coma. La voix est plus normale. Poids, 1.920 grammes.

On injecte à nouveau dans le pharynx 60 centimètres cubes de jus de viande crue.

A 2 heures du soir, la mort survient à la suite d'une grande convulsion généralisée prolongée pendant deux minutes.

AUTOPSIE. — L'autopsie, faite immédiatement, ne montre qu'une très légère congestion des os et des cartilages du membre postérieur droit. Les autres organes paraissent entièrement normaux.

Ces deux observations sont remarquablement symétriques dans leur évolution. Bien avant la diminution de l'appétit, on a constaté des troubles du côté des poils, quelques vomissements, et un amaigrissement progressif, contrastant avec l'euphorie du début.

Chez le premier chat, la paraplégie a précédé les phénomènes cérébelleux et convulsifs, tandis que ces derniers ont revêtu d'emblée chez le second une intensité considérable.

Notre sujet était exactement comparable aux animaux étudiés par Thomas, dans sa thèse, et qui avaient subi, soit l'ablation, soit une destruction considérable du cervelet; en outre, il avait encore ceci de commun avec eux qu'il n'a jamais présenté de nystagmus, ni d'autres troubles oculaires. Les crises convulsives ont

été d'une intensité considérable et généralisées à tout le corps.

Les troubles laryngés, l'hypothermie intense, l'échec d'une tentative de traitement par le jus de viande crue, malgré l'amélioration apparente de quelques symptômes, complètent un tableau clinique véritablement extraordinaire, contrastant avec les résultats négatifs de l'autopsie.

La mort est survenue dans le premier cas au 39^e jour, dans le second, au 40^e jour. Nous allons la voir apparaître au 43^e dans l'observation suivante.

Il s'agit ici d'un chat nourri alternativement avec de la viande congelée et de la viande stérilisée durant trente jours. A ce moment, l'état général est excellent et le poids a augmenté. Il est clair que la viande congelée a suffi à compenser le déficit de la viande stérilisée.

A partir du 30^e jour, on donne désormais uniquement de la viande stérilisée. Au 60^e jour, l'amaigrissement devient rapide et bientôt se développe un syndrome cérébelleux typique, calqué sur le précédent, mais sans crises convulsives. A noter la présence d'une congestion nette du système nerveux central.

Voici, du reste l'observation :

EXPÉRIENCE LXXXVII. — Chat adulte. Poids, 2.870 grammes.

Ration quotidienne : alternativement 200 grammes de viande de bœuf congelée ou stérilisée.

1^{er} jour. Viande congelée. Accoutumance facile. Bon appétit.

7^e jour. Viande stérilisée : 2.620 grammes.

- 13^e jour. *Viande congelée.*
19^e jour. *Viande stérilisée.* Poids, 2.900 grammes.
25^e jour. *Viande congelée.* Diarrhée abondante.
30^e jour. Le chat reçoit désormais uniquement de la *viande stérilisée.* Poids, 3.220 grammes.
34^e jour. Diarrhée abondante.
43^e jour. Poids, 3 490 grammes. Etat général excellent.
48^e jour. Un peu de raideur et d'abrutissement.
60^e jour. Appétit diminué. Poids, 3.180 grammes. Abrutissement persistant. Pas de troubles moteurs.
62^e jour. Amaigrissement rapide. Poids, 2.920 grammes. Pas de phénomènes anormaux.
66^e jour. L'animal tousse un peu. Poil hérissé. Pas de troubles moteurs.
68^e jour. Poids, 2 410 grammes. Appétit nul. Etat misérable. Marche lente avec légère tendance à la titubation.
70^e jour. — Voix un peu bitonale. Démarche ébrieuse avec légère latéropulsion. Pas de rétropulsion.
71^e jour. Phénomènes cérébelleux plus accentués.
72^e jour. La titubation est de plus en plus marquée. Marche presque impossible. Oscillations au repos. Raideur considérable des muscles. Pas de convulsions, ni de troubles respiratoires. Voix bitonale. Affectivité exagérée.
73^e jour. Poids, 2.110. Mort dans la nuit, sans phénomène nouveau.

AUTOPSIE. — Reins pâles et jaunâtres. Foie un peu congestionné. Cerveau et moelle épinière injectés et très vascularisés.

Nous voyons donc qu'une viande parfaitement suffisante, quand elle est donnée crue, entraîne rapidement la mort, si elle a été soumise au préalable à une température élevée. Cette transformation est due à la destruction d'éléments analogues à ceux qui existent dans les graines. Leur absence produit à la longue une

sorte de cachexie avec troubles graves plus ou moins localisés sur un appareil, suivant l'espèce envisagée.

Au reste, l'expérience d'Holst achève de mettre en lumière l'analogie des processus. Il a pu faire contracter, nous le savons, à des poulets la polynévrite expérimentale la plus typique en les nourrissant de viande chauffée à 110 et à 120 degrés. La preuve anatomique elle-même n'a pas manqué, puisque les lésions dégénératives des nerfs périphériques se sont montrées constantes.

En somme, la réaction cérébelleuse des chats n'est qu'un aspect particulier de la carence alimentaire par stérilisation, se rapprochant des pigeons, mais éloignée du scorbut expérimental des lapins et des cobayes.

E. Les viandes de conserve.

Dans la pratique courante, la stérilisation des viandes n'est généralement que le premier terme d'une série de préparations destinées à en assurer la conservation. Celle-ci se fait dans un récipient hermétiquement clos, en verre, ou plus souvent en fer-blanc.

Grâce aux progrès de la métallurgie, les analyses les plus minutieuses ont montré que si les viandes absorbaient quelques parcelles métalliques, de l'étain principalement, c'était à dose tellement infinitésimale, qu'il n'en résultait aucun danger pour l'alimentation. Forts de cette notion, un grand nombre d'industriels se sont ingénies à répandre ce procédé de préparation, en multipliant les variétés culinaires ainsi traitées. Enfin, la viande de conserve constitue une partie im-

portante de la ration de viande du soldat, en temps de paix comme en temps de guerre. Tout ceci explique l'importance de cette étude et les répercussions qu'elle peut avoir sur la société.

Nous avons vu que la stérilisation en elle-même est nocive, quand la température a été portée à 120 degrés. En est-il de même quand on s'est arrêté à 110 degrés, comme on le fait ordinairement pour les viandes de conserve? Holst et Fröhlich ont conclu par l'affirmative, tout en notant une différence sensible de nocivité. Mais là intervient un autre facteur, que nous avons signalé à propos des petits pois de conserve : c'est le vieillissement (voir exp. LXI et LXII).

Les viandes de conserve sont généralement employées à constituer des approvisionnements de réserve et, par suite, ne sont consommées que longtemps après leur préparation. A la caserne, en temps de paix, nous avons constaté que ce délai était de sept ans. Actuellement, il est bien certain que les boîtes sont livrées beaucoup plus rapidement aux troupes.

Néanmoins, il y a toujours une période assez longue pendant laquelle des décompositions chimiques ont le temps de se produire, qui risquent d'altérer les substances nutritives ayant résisté à l'action de la chaleur.

Il semble donc, *a priori*, que le vieillissement, bien loin d'améliorer les viandes de conserve, doit au contraire augmenter les dangers de leur emploi. C'est du reste ce que nous avons pu mettre en lumière par les deux observations suivantes :

EXPÉRIENCE LXXXVIII (fig. 12). — Chat adulte. Poids, 2.980 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes, *viande*

stérilisée, conservée en boîtes depuis quatorze mois environ (conserves militaires). Eau bouillie.

6^e jour. Accoutumance facile. Appétit bon. Poids, 3.100 grammes.

24^e jour. Appétit irrégulier, parfois nul. Amaigrissement progressif : 2.930 grammes. Rien à signaler d'anormal.

25^e jour. Apparition brusque de phénomènes cérébelleux intenses, avec latéropulsion et rétropulsion. Démarche ébrieuse. Pas de troubles oculaires. Voix bitonale. Quelques crises convulsives généralisées.



FIG. 13.

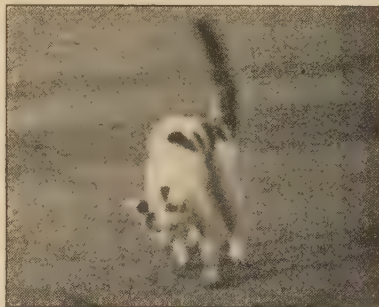


FIG. 14.

On donne 200 grammes de *viande crue* par gavage.

26^e jour. Les phénomènes cérébelleux persistent sans changement. Pas de troubles respiratoires.

27^e jour. Les crises ont disparu. Voix normale. Démarche cérébelleuse (figures 13 et 14).

Oscillations au repos. Faiblesse musculaire plus grande. Contractures des membres avec exagération des réflexes. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de Babinski.

28^e jour. Faiblesse de plus en plus grande. La marche est moins ébrieuse, les oscillations au repos ont disparu. Raideur de plus en plus marquée. On donne 150 grammes de *viande crue* et 50 grammes de *levure de bière fraîche*.

29^e jour. Les phénomènes cérébelleux font place progressivement à la paralysie.

30^e jour. La paralysie est aujourd'hui presque complète. La mort survient sans incident particulier.

AUTOPSIE 12 heures après la mort, par un temps froid (décembre). — Début rapide de putréfaction. Un peu de congestion du foie et de la rate. Les autres organes sont entièrement normaux.

EXPÉRIENCE LXXXIX. — Chat adulte. Poids, 2.200 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande stérilisée, conservée en boîte depuis quatorze mois environ* (conserves militaires), Eau bouillie.

Accoutumance facile. Appétit excellent,

9^e jour. Augmentation rapide de poids : 2.620 grammes.

16^e jour. Appétit un peu diminué. Poil hérissé. Diarrhée.

36^e jour. Appétit très faible. Le poids est tombé peu à peu à 1.630 grammes. On constate pour la première fois des crises convulsives violentes. Titubation. Latéropulsion à prédominance droite. Pas de paralysie ni d'anesthésie. Pas de troubles oculaires ni respiratoires. Affectivité conservée.

Reçoit 200 grammes viande crue.

38^e jour. Guérison à peu près complète. Légère titubation.

42^e jour. Chat entièrement normal. Reçoit désormais chaque jour 200 grammes *viande de bœuf stérilisée* à l'autoclave à 120 degrés, pendant une heure et demie.

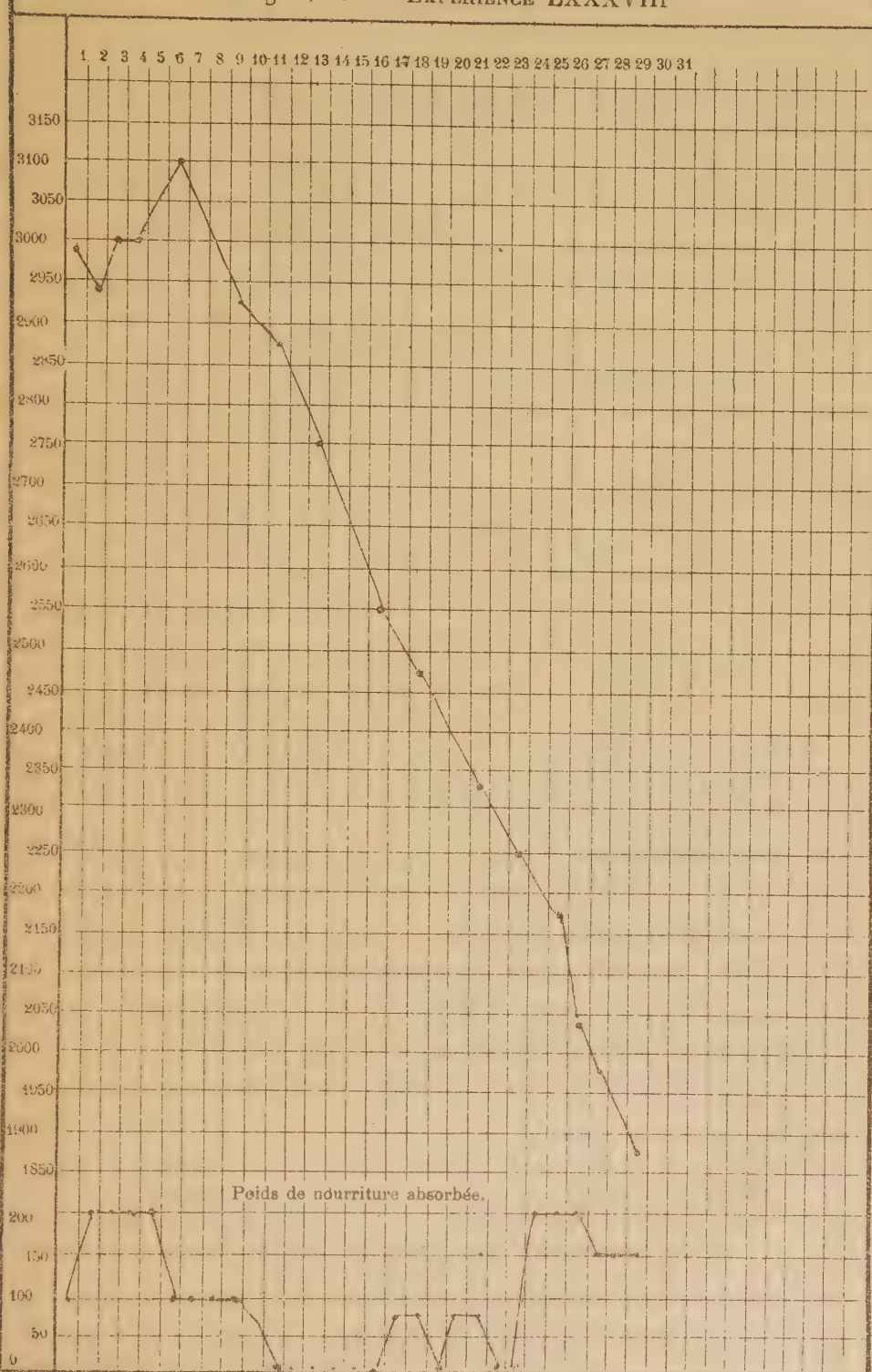
53^e jour. Abrutissement. Raideur et attitude figée et cataleptoïde.

66^e jour. Continue à engraisser rapidement. Poids, 2.610 grammes.

104^e jour. Poids, 2.860 grammes. On donne à nouveau de la *viande de conserve*, comme au début de l'expérience.

114^e jour. Appétit diminué. Amaigrissement rapide, 2.400 grammes. Poil un peu hérissé. Pas de phénomènes moteurs.

Figure 12. — EXPÉRIENCE LXXXVIII



122^e jour. Appétit de plus en plus faible. Aucun trouble à signaler.

123^e jour. Brusquement état grave. Raideur généralisée intense, avec opisthotonos. Voix bitonale. Pas de troubles cérébelleux. Convulsions épileptiques avec renversement brusque en arrière, constituant presque un saut périlleux. La mort survient rapidement sans autre phénomène nouveau. Poids, 1.870 grammes.

AUTOPSIE. — Raideur généralisée considérable. L'examen macroscopique des différents organes est entièrement négatif. Seuls les poumons présentent de très nombreuses taches ecchymotiques aux bases.

Dans le premier cas, le syndrome cérébelleux et convulsif est apparu dès le 25^e jour; pour se transformer peu à peu en contracture et paralysie, qui ont évolué jusqu'à la mort.

Le deuxième cas a présenté une période de latence un peu plus longue (36 jours). Les symptômes nerveux ont été les mêmes, mais l'absorption de 200 grammes de viande crue a suffi à provoquer, en moins de deux jours, une guérison à peu près complète. Ce fait est tout à fait du même ordre que ceux que Funk a observés sur ses pigeons polynévritiques après l'injection de ses vitamines, ou que nous avons constatés nous-mêmes sur un certain nombre de nos pigeons. Ceci nous montre que, malgré la complexité d'un organisme bien supérieur, la carence alimentaire ne produit que des troubles fonctionnels susceptibles de régresser très vite par l'apport des substances indispensables.

Le régime de viande crue n'a été prolongé que durant six jours; mais le chat a fait suffisamment de

réserve durant cette période pour nécessiter soixante-deux jours de viande stérilisée, puis dix-neuf jours de viande de conserve, avant d'assister à la réapparition des phénomènes nerveux. Mais, longtemps auparavant, l'animal avait présenté une raideur cataleptoïde tout à fait curieuse, surtout étant donné sa nature indépendante. Ces phénomènes catatoniques ont coexisté avec un état de santé florissant, et ont précédé la mort de soixante-dix jours.

Enfin, la seule trouvaille nécropsique nette a été l'existence de très nombreuses taches ecchymotiques sur les bases pulmonaires, identiques à celles qui ont été signalées dans le scorbut expérimental des cobayes.

Dans le même ordre d'idées, nous avons entrepris de nourrir un chat avec des sardines stérilisées et conservées en boîtes.

EXPÉRIENCE XC. — Chat adulte. Poids, 4.050 grammes. Ration quotidienne: 200 grammes *sardines à l'huile*.

3^e jour. Accoutumance facile. Bon appétit. A maigri néanmoins de 200 grammes.

10^e jour. Anorexie progressive. Rien d'anormal.

18^e jour. Poids, 3.430 grammes. Poil un peu hérissé.

26^e jour. Appétit très faible. Mouvements normaux.

27^e jour. Parésie prédominant aux membres postérieurs. Chute sur le côté. Pas d'oscillations ni de latéropulsion. Pas de convulsions. On donne du *lait cru* et de la *levure de bière*.

28^e jour. Phénomènes cérébelleux nettement augmentés. Démarche ébrieuse. Latéropulsion et rétropulsion. Raideur des membres. Pas de troubles oculaires.

29^e jour. Les mouvements ébrieux font lentement place à de la paralysie progressive.

30^e jour. Mort dans la nuit. Poids, 2.750 grammes.

AUTOPSIE. — Légère congestion osseuse. Le tissu épiphysaire a sa consistance normale. Le cœur est mou avec quelques taches pâles sur le péricarde viscéral. Les poumons présentent aux deux bases des foyers hémorragiques récents, noirâtres, très circonscrits.

Rien à signaler au système nerveux. Pas trace d'hémorragie dans les différents organes.

Nous voyons ici que l'appétit a diminué très vite; mais, s'il y a eu inanition, les symptômes ont différé essentiellement de ceux présentés par le chat n° LXXVII, qui, lui, est mort d'inanition pure. En outre, il s'est agi plutôt d'anorexie relative, car l'animal a presque toujours mangé une partie de sa ration.

Au surplus, l'anorexie s'est montrée d'une façon constante chez tous nos animaux carencés, mais avec prédominance considérable chez ceux nourris avec des aliments de conserve. Il faut peut être y voir, comme chez les pigeons au régime carencé, un processus de défense de l'organisme.

En tout cas, il est intéressant de comparer ces faits au dégoût insurmontable que présentent bientôt les soldats nourris trop exclusivement de riz et de « singe » et qui les pousse à se jeter sur les légumes verts et les pommes de terre qu'ils peuvent rencontrer.

F. La cuisson des viandes.

En effet, dans un dernier ordre d'idées, nous avons essayé de reproduire avec la viande, les phénomènes de carence obtenus par l'ébullition des végétaux ou des graines. Nous avons expérimenté successivement la viande rôtie et la viande bouillie. Celle-ci a été

donnée avec son bouillon dans un premier cas, et sans bouillon dans un deuxième.

EXPÉRIENCE XCI. — Chat adulte. Poids, 2.770 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf rôtie*.

11^e jour. Appétit excellent. Rien d'anormal. A pris du poids, 2.950 grammes.

20^e jour. L'animal ne mange rien depuis plusieurs jours.

30^e jour. L'appétit continue à être très faible.

33^e jour. Aucun signe cérébelleux. Faiblesse de plus en plus grande. Apathie complète.

34^e jour. Mort dans la nuit. Poids, 1.950 grammes.

AUTOPSIE. — Il n'y a rien à signaler aux différents organes, sinon la rapidité extrême de la putréfaction.

EXPÉRIENCE XCII. — Chat adulte. Poids, 2.570 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf bouillie donnée avec le bouillon*.

8^e jour. Appétit irrégulier. Ne boit pas le bouillon.

14^e jour. Appétit très faible. Conjonctivite intense.

18^e jour. Poids, 2.170 grammes. Bronchite. Un peu d'abrutissement.

23^e jour. Conjonctivite persistante, avec ulcérations de la face. Appétit meilleur.

28^e jour. Appétit bon. Reprend du poids, 2.380 grammes. Amélioration du catarrhe.

40^e jour. Appétit très faible et irrégulier.

49^e jour. Train de derrière un peu soudé.

53^e jour. Ne mange rien. Faiblesse progressive.

54^e jour. Asthénie de plus en plus grande. Mouvements nuls. Pas de phénomènes cérébelleux. Mort.

AUTOPSIE. — Très légère congestion des épiphyses.

Cœur très mou, aplati, avec quelques taches blanchâtres sur le péricarde viscéral. Pas d'épanchement. Les poumons présentent une multitude de taches blanchâtres analogues à des grains de semoules. Le tissu flotte. Pas de congestion.

EXPÉRIENCE XCIII. — Chat adulte. Poids, 2.230 grammes. Ration quotidienne : 200 grammes *viande de bœuf bouillie* pendant une heure et demie, comme dans l'observation précédente, *mais le bouillon n'est pas donné*.

6^e jour. Accoutumance difficile. Appétit nul.

11^e jour. Mange un peu mieux. Rien d'anormal.

28^e jour. Appétit irrégulier. Un peu de coryza.

51^e jour. L'état s'aggrave peu à peu.

53^e jour. Impotence fonctionnelle complète. Il semble qu'il s'agisse plutôt de faiblesse que de paralysie vraie. Pas de titubation. Pas de phénomène cérébelleux. Mort. Poids, 1.300 grammes.

AUTOPSIE. — Rien à signaler aux différents organes, sinon une petite tache blanche sur le poumon droit. Rien d'anormal aux surrénales.

En résumé, de ces trois observations il n'y a pas de renseignement bien net à tirer. Nous nous sommes heurtés à une anorexie telle que nos sujets sont presque littéralement morts de faim. Aucun d'eux n'a présenté de trouble cérébelleux même atténué. Cependant, il est vraisemblable qu'en plus de l'inanition, la cuisson a dû jouer un rôle, car le chat n° XCI (viande rôtie) est mort sensiblement plutôt que le chat à l'inanition presque complète (exp. LXXVII), tout en ayant absorbé une quantité plus considérable de nourriture.

Les animaux à la viande bouillie ne paraissent pas avoir été sensiblement influencés par la présence du bouillon. La chute de poids a été cependant beaucoup moins rapide, malgré une poussée catarrhale intense. Mais, là encore, les deux chats se sont éteints dans la cachexie, sans présenter ni paralysie, ni syndrome cérébelleux, si caractéristiques de nos observations précédentes.

L'action de la cuisson sur les viandes demeure donc incertaine et il faudra de nouvelles recherches à ce sujet pour l'élucider. Un point seul semble définitivement acquis à la suite de nos recherches : c'est la nocivité considérable de la stérilisation des viandes par surchauffage, nocivité encore augmentée par le vieillissement en milieu clos. Au contraire le froid ne semble avoir aucune influence fâcheuse, sauf des troubles digestifs avec diarrhée, toujours du reste sans gravité.

Enfin la viande crue, même donnée exclusivement, suffit parfaitement non seulement à entretenir l'organisme en parfait état, mais aussi à subvenir à tous les besoins d'une croissance normale.

G. Conclusions.

Toutes les expériences que nous venons de rapporter ne contredisent en rien celles des différents auteurs, qui se sont déjà occupés de cette question. En revanche elles élargissent considérablement la donnée primitive, en montrant qu'il s'agit ici d'un fait général commun à toutes les espèces.

Quels que soient les aliments envisagés, la décortication constamment, la stérilisation presque toujours, surtout quand vient s'y ajouter l'action du vieillissement, provoquent des troubles à prédominance osseuse et surtout nerveuse, amenant fatalement la mort à échéance assez rapprochée.

Seul le tableau clinique varie un peu suivant l'animal mis en expérimentation. Les oiseaux réagissent par la polynévrite d'Eijkmann, avec parfois des complications cérébelleuses (cas personnels). Les mammifères herbi-

vores présentent des manifestations scorbutiques indéniables. Enfin les carnivores se rapprochent des oiseaux par la prédominance des troubles nerveux, répondant eux-mêmes à trois groupes différents : paraplégie, syndrome cérébelleux, crises convulsives.

Cependant, dans la réalité, ces signes de carence ne sont pas aussi tranchés, il faut bien le dire. Nul doute qu'à un examen microscopique ultérieur, nous ne retrouvions les dégénérescences nerveuses, signalées par Holst et Fröhlich, chez nos lapins scorbutiques.

Mais, dès maintenant, nous pouvons rappeler les lésions de congestion osseuse et les hémorragies viscérales rencontrées à l'autopsie chez certains de nos pigeons et de nos chats ayant succombé à la polynévrite la plus typique.

Il est très vraisemblable que l'on finirait par découvrir tous les chaînons intermédiaires entre les deux grands syndromes de carence expérimentale, si l'on étendait les investigations à un plus grand nombre d'espèces animales. Nous aurons, au surplus, l'occasion de revenir sur ce point au moment où nous discuterons la parenté du scorbut et du béri-béri.

Voici, en tout cas, un nouveau chapitre de la physiologie de la nutrition, qui se découvre à nos yeux. Il possède, en plus, la valeur d'un fait général, car toutes les espèces animales paraissent susceptibles de présenter des troubles de carence, à la suite d'une alimentation parfaitement suffisante cependant au point de vue chimique et énergétique. Certaines substances sont encore indispensables, bien qu'elles n'existent qu'en quantités infinitésimales.

Ces substances sont encore très mal connues. Les difficultés extrêmes que présente leur extraction nous ont empêchés de les étudier au point de vue chimique.

Funk en a isolé quelques-unes, nous l'avons vu au début de notre étude, et leur a donné le nom de vitamines. Celles retirées du son de riz et de la levure de bière semblent bien être spécifiques vis-à-vis de la polynévrite expérimentale et de son homologue humain, le béri-béri.

Les corps voisins que Funk a encore extraits du cerveau de bœuf, du lait et du lime-juice diffèrent déjà à certains points de vue des vitamines proprement dites. Ceux qui ont été signalés par d'autres auteurs, comme la Rohoryzanine de Suzuki, Shimamura et Otake, en sont encore plus éloignés.

Si l'on se place maintenant au point de vue expérimental pur, rien ne prouve que les substances curatives de la cuticule des graines ou de la viande crue soient identiques entre elles. Il est donc au moins imprudent de vouloir donner une extension trop considérable à ce terme de vitamines.

S'il répond à une réalité à propos du son de riz et de la levure de bière, il faut ne l'employer dans une étude de la nutrition qu'en faisant toutes réserves sur cette extension et en ne lui donnant que le sens de substances indispensables à la vie sous un faible volume. Aussi, ces réserves seront-elles toujours entendues, quand nous emploierons indifféremment les termes de vitamines ou de substances-ferments.

TITRE III

LA CARENCE DANS LA NUTRITION

Les recherches faites, de différents côtés, en vue d'étudier l'étiologie et la prophylaxie du béri-béri, ont abouti ainsi à la notion inattendue que les vieux cadres de la chimie biologique de l'alimentation étaient devenus insuffisants. Une proportion déterminée d'albuminoïdes, d'hydrates de carbone, de graisses et de sels, capables et au delà de compenser les déchets de l'organisme et ses dépenses d'énergie, ne constitue pas une ration suffisante.

Les expériences de Lunin, de Stepp, l'avaient déjà montré sans en éclaircir la véritable signification. La méthode calorimétrique avait trop subjugué les esprits, et on avait constamment tendance à trop simplifier les phénomènes biologiques, en les ramenant à de simples réactions thermiques.

L'organisme n'est pas un calorimètre et à sa complexité infinie répond la nécessité d'impondérables. Ce sont les vitamines de Funk ou autres éléments à propriétés analogues.

Si leur rôle est primordial, malgré leur faible volume, il faut convenir que ces substances sont largement répandues dans la nature. Elles abondent aussi bien dans le règne végétal que dans le règne animal ; malheureusement, elles sont de constitution fragile, résistent mal aux agents physiques, surtout à la chaleur, et se décomposent facilement en produits complexes dépourvus de toute action.

Enfin, leur situation dans les graines alimentaires, au voisinage de l'enveloppe cellulosique, explique qu'elles soient souvent comprises dans les déchets éliminées au cours d'une préparation trop soigneuse.

En somme, la décortication et certains agents physiques sont la cause la plus fréquente de la disparition de ces éléments indispensables. Ce sont eux qui ont été un peu négligés par la plupart des auteurs, qui, à la suite d'Eijkmann, se sont occupés de la polynévrite des poules.

Au début, l'exclusivité avait surtout attiré leur attention. Il n'est pas douteux, certes, que celle-ci constitue en principe un élément défavorable dans l'alimentation. Cadéac a rappelé la calculose vésicale chez les moutons nourris exclusivement aux pois. La « tremblante », autre affection de l'espèce ovine, semble également relever d'une étiologie identique. Enfin Merklen a cité à la Société de Pédiatrie une maladie du canard, appelée la crampe, et provoquée aussi par une alimentation exclusive.

Cependant cette action défavorable ne se traduit pas toujours par des symptômes graves. Un bon nombre de nos animaux ont survécu indéfiniment à une ali-

mentation exclusive, mais, ajoutons le de suite, composée d'éléments complets et crus. Ceux qui, assez rares, ont succombé en cours d'expérience n'ont jamais présenté le moindre des troubles si caractéristiques de la carence.

On rencontre des exemples analogues chez l'homme. Durant toute la longue période de persécution de l'Irlande, les paysans étaient réduits à un tel état de misère qu'ils en arrivèrent à se nourrir à peu près uniquement de pommes de terre. Néanmoins on n'observa jamais chez eux ni scorbut, ni béri-béri.

Cette immunité provenait, à coup sûr, de la richesse bien connue des pommes de terre en substances préventives. Une autre preuve de ce fait est la disparition progressive du scorbut en Silésie, en Pologne et en Russie blanche, à mesure que se répandait cette nouvelle culture.

En somme, l'exclusivité ne semble être capable de provoquer par elle-même que des phénomènes d'anorexie et d'hyponutrition. Mais elle constitue un principe d'aggravation considérable quand elle porte précisément sur un aliment déjà pauvre par lui-même en vitamines.

C'est le cas du riz décortiqué, et c'est pourquoi ce dernier, aliment excellent par lui-même, devient néfaste en Extrême-Orient. En effet, les indigènes en font à peu près toute leur nourriture, en y ajoutant parfois du poisson sec, insuffisant lui aussi à ce même point de vue.

En revanche, nous retrouvons une contre-épreuve éclatante dans notre partie expérimentale. Les pigeons

n^{os} XXXVI et XXXVII, nourris avec un mélange de graines décortiquées, sont morts sensiblement plus vite que ceux qui recevaient exclusivement une seule espèce de ces dernières.

Telles semblent bien en être, en fin de compte, les justes proportions où doit se réduire l'exclusivité dans la genèse de la carence alimentaire.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DE LA CARENCE

Et maintenant ces substances actives, ces vitamines, si sensibles aux agents physiques, si intimement rapprochées de la cellulose des graines, et par suite exposées à tant d'actions fâcheuses, comment agissent-elles dans la nutrition ?

L'anatomie pathologique nous apprend que les lésions, dues à leur absence, portent surtout sur le système nerveux, puis, d'une façon moins générale, sur le squelette et sur les vaisseaux.

Hémorragies et troubles ostéo-génétiques relèvent évidemment d'une action nutritive d'ordre humoral. Mais la lésion type, la polynévrite, est ordinairement considérée en clinique comme la résultante d'un processus inflammatoire ou toxique. C'est ainsi que Marek a décrit une polynévrite de la volaille, de cause indéterminée, mais l'altération essentielle dans ce cas consistait en une infiltration des troncs nerveux par une multitude de petites cellules rondes.

Ici l'affection est d'un ordre tout autre. Dans tous les cas de béri-béri, comme de polynévrite expérimentale, la lésion consiste exclusivement en une dégéné-

rescence trophique sans aucune réaction inflammatoire.

Les quelques examens pratiqués par Gardère confirment absolument, à ce point de vue, la magistrale description de Vedder et Clark. Cette dégénérescence trophique est remarquablement précoce, précédant parfois de beaucoup l'apparition des premiers symptômes de déficience nerveuse, à tel point qu'elle survient dans certains cas, nous l'avons dit, dès le 7^e jour de l'expérimentation.

Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'une affinité élective très développée de certains composés chimiques sur le système nerveux.

Comment agissent ces vitamines? Il est difficile de répondre d'une façon précise à cette question. A en croire les quelques analyses données par Funk, les recherches de Suzuki, Simpson, etc., ce sont des corps quaternaires, relativement simples par conséquent. Non seulement ils manquent de phosphore, mais l'azote y est en proportion assez réduite.

Enfin, et surtout, ils agissent à des doses vraiment infinitésimales. Funk a guéri en deux heures des pigeons à la dernière période de la polynévrite, en leur injectant 2 milligrammes de ses vitamines. Nous-mêmes avons observé des améliorations rapides, en faisant absorber soixante-quinze lentilles ou une centaine de grains d'orge. Il est donc complètement impossible de voir là un aliment à proprement parler, et il convient de rechercher une action beaucoup plus spécialisée.

Cette substance, qui, à la dose de 2 milligrammes, provoque chez le pigeon une véritable résurrection,

suggère évidemment l'idée d'une diastase ou d'un ferment. De plus, la facilité de sa décomposition, sa thermolabilité, viennent encore à l'appui de cette même hypothèse.

Une autre preuve de cette propriété catalytique des vitamines a été donnée par Funk : au moyen d'analyses minutieuses, il a pu déterminer que, chez des pigeons morts de polynévrite, la teneur du cerveau en azote et phosphore était notablement inférieure à la moyenne. Dans l'ensemble, on avait 9,31 pour 100 d'azote et 1,53 pour 100 de phosphore, au lieu de 9,77 et 1,84 respectivement. Vingt-quatre heures après la guérison par injection de vitamines, les chiffres étaient déjà de 9,37 d'azote et 1,57 de phosphore. Enfin, et cela achève de séparer ces troubles de l'inanition simple, un certain nombre de pigeons ayant succombé à une alimentation insuffisante présentèrent les chiffres de 9,69 et 1,85. C'est dire que la perte était à peine appréciable.

L'action des vitamines semble donc s'appliquer surtout au métabolisme des lipoides, puisque l'élimination du phosphore est relativement plus considérable que celle de l'azote chez le pigeon polynévritique.

Ceci est d'autant moins surprenant que lipoides et vitamines, s'ils sont chimiquement différents, présentent plusieurs propriétés communes, à tel point, que Stepp, dans ses expériences, a confondu involontairement les deux groupes.

Schaumann avait entrepris des recherches analogues sur le métabolisme du phosphore et de l'azote dans les tissus nerveux des pigeons polynévritiques, mais

sans arriver à trouver des différences chimiques appréciables. Sans preuves bien convaincantes non plus, il a tenté de rattacher l'action de ces substances aux hormones.

Si l'on veut serrer la discussion de plus près et si l'on veut étudier maintenant le mécanisme intime de l'action des vitamines, les difficultés augmentent à chaque pas et il faut avoir recours à des hypothèses encore invérifiées.

Chez un animal soumis à la carence alimentaire, il existe toujours, au début de l'expérience, une petite réserve de vitamines. Une fois celle-ci épuisée, le système nerveux, élément noble, fait appel aux tissus roturiers qui peuvent en contenir, les muscles en particulier ; et c'est peut-être la cause de cet amaigrissement considérable et précocé, que le gavage lui-même ne peut qu'atténuer.

Enfin, les nerfs périphériques dégénèrent peu à peu jusqu'au moment où brusquement le système nerveux central s'arrête de fonctionner et provoque ainsi ce type d'accident subit, signalé par tous les auteurs et que nous avons observé à plusieurs reprises.

Cependant, une curieuse expérience de Funk, entreprise pour réfuter la théorie toxique proposée par Abderhalden, a démontré que la mort survenait avant que l'animal eût épuisé sa provision de vitamines.

L'extrait alcoolique de cadavres de pigeons poly-névritiques, non seulement n'est pas toxique, mais suffit à guérir un autre sujet malade. On ne sait où persiste ce reliquat ; peut-être faut-il le rechercher

dans la portion la plus différenciée du système nerveux, puisque le béri-béri humain est remarquable par la conservation de l'intelligence jusqu'à la dernière période faisant contraste avec les désordres moteurs ou sensitifs, phénomènes nerveux d'ordre inférieur.

Si l'on vient à administrer une dose suffisante de la substance-ferment à un pigeon mourant, la guérison est immédiate; ce qui montre bien l'intégrité anatomique des différents organes. De plus, cette guérison est définitive, si l'alimentation reste complète. Les animaux vivent indéfiniment, se reproduisent normalement, présentent enfin tous les caractères de leur état habituel.

Les mêmes constatations peuvent se faire encore après l'administration d'un aliment complet, et cela, non seulement chez les oiseaux, mais aussi chez les mammifères. Rappelons le chat qui a fait le sujet de l'expérience LXXXIX, guéri par la viande crue après apparition d'un syndrome cérébelleux intense et typique.

Cependant, nous savons que les lésions nerveuses dégénératives ne rétrocedent pas. Il se produit des phénomènes de suppléance par les filets demeurés sains, mais il n'en est pas moins vrai que ce n'est plus qu'un équilibre instable. L'organisme a beau refaire énergiquement sa provision de substances-ferments, une fois celle-ci épuisée, les accidents se montrent plus vite et affectent ordinairement une sensibilité moindre à une nouvelle thérapeutique. Un certain nombre de nos observations en fournissent la preuve. Nous ne citerons que les pigeons XV et LXIV.

Enfin, notre expérience XVII présente une particularité encore plus remarquable. Ici, le riz décortiqué a non seulement produit une polynévrite typique guérie par le retour à l'alimentation mixte complète, mais a, par la suite, sensibilisé le système nerveux à tel point que le pigeon n'a pu survivre à un régime de blé complet. Un sujet normal, nous l'avons vu, s'accommode pourtant à merveille de ce régime.

Ici les accidents ont été remarquables par leur type cérébelleux, leur chronicité et la coexistence longtemps prolongée d'un bon état général. Ils n'ont apparu que soixante-deux jours après la mise au blé complet et n'ont abouti à la mort qu'au cent soixante troisième jour. Entre temps, le retour à une alimentation mixte et complète n'a produit qu'une amélioration passagère.

C'est dire que l'organisme, loin de s'habituer à cette variété de dénutrition, présente au contraire, des réactions de l'ordre de l'anaphylaxie, qui ne sauraient surprendre, quand on se rappelle la fragilité des éléments nerveux.

En somme, nous voyons que les vitamines gouvernent tous les processus nutritifs du système nerveux, agissent de concert avec les lypoïdes et y règlent le métabolisme du phosphore et de l'azote.

Là ne se borne pas leur action. Elles interviennent encore dans l'assimilation des hydrates de carbone, et c'est par ce mécanisme, nous l'avons vu, que Funk expliquait ce résultat, en apparence paradoxal, que la mort survenait d'autant plus vite que l'animal recevait une quantité plus grande d'une nourriture pourtant non toxique par elle-même.

D'après nos propres constatations, les différences sont beaucoup moins nettes, qu'on a bien voulu le dire. Un pigeon recevant par jour 5 grammes de riz décortiqué (obs. LXVII) est mort sensiblement aussi vite que ceux qui mangeaient spontanément ou qui en absorbaient 30 ou 40 grammes par gavage.

Pour appuyer son opinion à ce sujet, Funk, en collaboration avec Count-Erwin von Schönborn, s'est livré à des dosages de sucre dans le sang et de glycogène dans le foie, tant chez des pigeons normaux que chez des pigeons rendus polynévritiques par une alimentation synthétique. Cette ration comportait des proportions variées d'hydrates de carbone (graisses, amidon, sucre). Ils ont pu constater ainsi une hyperglycémie notable, contrastant avec une diminution sensible du glycogène du foie. L'addition de vitamines de levure tendait nettement à rapprocher ces chiffres de la normale.

Cette influence indéniable sur le métabolisme des sucres est peut-être susceptible de nous fournir l'explication de certains faits cliniques, de constatation courante, mais de pathogénie fort obscure.

On sait, depuis Mossé, que les pommes de terre, malgré leur teneur élevée en hydrates de carbone, constituent un aliment excellent pour les diabétiques. La cause de ce fait, paradoxal à première vue, est restée obscure; et ce n'est guère que se payer de mots que d'invoquer la richesse de ces tubercules en eau, en sels de potasse ou encore les graisses que l'on absorbe avec eux. Peut-être faut-il y voir, à plus juste titre, le résultat de l'action de ces vitamines si abondantes dans

les pommes de terre et si importantes dans l'assimilation des composés ternaires.

La même explication peut encore s'appliquer à la méthode de Von Noorden, qui consiste à traiter le diabète par la farine d'avoine. Nous ne faisons que signaler ce fait, car les bons effets obtenus par Max Klotz, Richards et Jastrowitz, n'ont pas été pleinement confirmés par Weiland, ni par Magnus-Lévy. Peut-être serait-il bon cependant d'expérimenter l'action du son de blé ou de riz, ou de leurs extraits alcooliques, dans cette maladie.

Cette action élective sur les processus vitaux, cette activité considérable sous un faible volume, tout ceci ressemble singulièrement aux substances isolées récemment des glandes à sécrétion interne.

Les vitamines paraissent constituer soit une source exogène d'éléments parallèles à celles-ci, soit plus vraisemblablement un excitant de leur propre sécrétion. Si cette hypothèse est vérifiée, et nous verrons, à propos de l'étude de la croissance, qu'il en est très vraisemblablement ainsi, nous aurions affaire à un « ferment de ferment ».

On voit par là le rôle immense que seraient appelées à jouer ces substances en physiologie. Malheureusement, il s'agit surtout de raisonnements par induction car les preuves expérimentales sont bien difficiles à fournir.

Cependant, Funk et Makenziè Douglas ont étudié les différentes glandes à sécrétion interne chez un certain nombre de pigeons polynévritiques. Ils ont constaté régulièrement une diminution de volume coïn-

cidant avec une dégénérescence marquée des cellules à fonctions nobles. La charpente conjonctive n'était pas modifiée et il n'y avait pas trace d'un processus à réaction inflammatoire. Les lésions les plus accentuées se rencontraient au thyroïde et à l'hypophyse. Quant au thymus, et cela dans tous les cas, sa disparition était totale, et l'examen microscopique le plus minutieux lui-même, ne permit jamais d'en retrouver la moindre parcelle.

Cette affinité marquée des vitamines avec les glandes à sécrétion internes, qui président au développement de l'individu, la prédominance des lésions au niveau des zones fertiles des os longs chez les animaux à réaction scorbutiforme, tout ceci nous amène maintenant à envisager les relations entre ces substances et les phénomènes de nutrition générale, dont l'ensemble constitue la croissance.

CHAPITRE II

LA CROISSANCE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DANS SES RAPPORTS AVEC LA CARENCE ALIMENTAIRE

Les recherches sur ce sujet ont dû être entreprises chez de jeunes rats, car ce sont les seuls animaux de laboratoire qui puissent s'accommoder assez longtemps d'une alimentation synthétique, ne contenant par suite aucune trace de vitamines ni d'autres substances analogues.

Depuis un certain temps déjà, quelques auteurs, étudiant sur ces animaux les phénomènes de la croissance, s'étaient aperçus qu'un mélange approprié de caséïne, d'amidon, de sucre, de graines et de sels minéraux était incapable d'assurer le développement normal de jeunes rats.

Osborne, Mendel et Ferry constatèrent aussi qu'il suffisait d'ajouter à ces substances certains dérivés du lait, le lait sans albuminoïdes par exemple, pour voir la croissance reparaitre.

Hopkins, au cours d'expériences menées avec la précision la plus rigoureuse, parvint à des résultats identiques. A cette alimentation synthétique, il lui

suffisait d'additionner 3 à 4 centimètres cubes de lait et les jeunes rats, ainsi traités, augmentaient de poids et de taille exactement comme les témoins.

Dès 1906, Hopkins attirait l'attention sur l'existence probable dans les aliments de substances infinitésimales, douées d'un rôle considérable dans la nutrition. Plus tard il put démontrer, au moyen des mêmes procédés, que la caséine commerciale permettait un certain degré de croissance, mais qu'elle perdait cette propriété après extraction soigneuse à l'éther. Nous voilà ramenés ainsi aux expériences de Stepp que nous avons déjà rapportées. Inversement, un extrait éthéré de blanc d'œuf avait une action favorable très nette (Mac-Collum et Davis).

Tout ceci suggère, de prime abord, l'idée d'une grande similitude entre la croissance et les phénomènes de nutrition sous la dépendance des vitamines. Il serait cependant excessif de conclure à une identité absolue.

En effet, une nourriture exclusive à base de graines de céréales non décortiquées, telles que le riz rouge ne provoque pas de polynévrite chez le poulet ; cependant, de jeunes poussins au même régime cessent complètement de croître. L'expérience est d'autant plus nette que Funk a pu conserver en vie pendant cinq semaines certains de ses sujets ; et ce laps de temps est suffisant pour établir une différence frappante entre les témoins et les nains ainsi produits.

Nous-mêmes, au cours de nos expériences, avons observé que sur trois pigeons nourris exclusivement au riz complet stérilisé, deux n'ont présenté aucun

trouble paralytique ; en revanche, au bout de cent jours, tous les caractères infantiles s'étaient maintenus sans modification (voir exp. L et LI).

Au reste, il y a longtemps que l'expérience des éleveurs a établi les inconvénients de la nourriture exclusive dans le développement de la volaille.

La substance chimique, qui préside à la croissance, diffère donc des vitamines antibéri-bériques. Elle paraît manquer dans les céréales même cortiquées et ce fait est à rapprocher des résultats obtenus par Holst et Fröhlich, qui provoquent le scorbut chez les cobayes avec les mêmes éléments.

Cependant, là encore, le fait de la nourriture exclusive n'est que secondaire. Nous avons nourri un jeune chat uniquement avec de la viande crue et son poids a presque doublé durant le temps de l'expérience.

En somme, il paraît très plausible, quoique non démontré encore, qu'il existe une substance-ferment appelée hypothétiquement vitamine de croissance, qui agirait sur le développement de l'individu comme les vitamines du béri-béri agissent sur le métabolisme du système nerveux. Nous ignorons complètement, non seulement ses caractères physico-chimiques, mais aussi son action physiologique. Ce n'est qu'une hypothèse de croire qu'elle n'agit qu'après remaniement par l'une des glandes à sécrétion interne, thyroïde, thymus et surtout hypophyse. En tout cas, on posséderait par là une explication du fonctionnement de ces organes et des troubles provoqués par leur suppression.

A côté de la croissance normale, il existe parfois une croissance pathologique, nous voulons parler du

développement des tumeurs. C'est un chapitre intéressant de l'étude expérimentale du cancer que de rechercher les rapports de ce dernier avec les diverses substances-ferments.

Depuis Jensen, en 1909, on savait que la nourriture joue un rôle important dans la croissance des tumeurs. Haaland, Stahr, Mareschi et Medigreceanu, Rous obtinrent dans leurs inoculations chez le rat, un pourcentage de succès bien différent, suivant le genre d'alimentation employé. C'est, du reste, sur cette vue qu'est basée la théorie athrepsique d'Ehrlich, que nous n'avons pas à discuter ici.

Sweet, Corson-White et Saxon ont abouti aux mêmes résultats avec les aliments synthétiques décrits plus haut. Funk fit un grand nombre d'expériences sur de jeunes poussins de la race de Plymouth-Rock, auxquels il injecta le sarcome de Rous. C'est une culture de tumeur à virulence exaltée électivement pour cette race de gallinacés. D'une façon générale, les poussins nourris au riz rouge non décortiqué et, par suite, à croissance arrêtée, présentèrent, avec un taux de succès un peu moindre, une diminution constante du volume de la tumeur par rapport à ceux nourris normalement. En outre, aucun d'eux ne fut atteint de métastase. L'injection de vitamines du béri-béri ne donna pas de résultats nets, ce qui semble les différencier de la vitamine de croissance.

Avec le riz décortiqué, l'inoculation resta toujours négative, alors qu'elle était positive, 8 fois sur 13, si on y ajoutait un peu de levure de bière.

La seule objection qu'on puisse faire à ces recherches

est que l'on n'est pas bien fixé sur la nature exacte du sarcome de Rous. Hopkins, en particulier, tend à y voir un granulome infectieux. Cependant, lui-même a obtenu des différences notables avec le sarcome du rat, suivant la méthode employée par Sweet.

Il semble donc bien s'agir ici d'un fait général et, si la tumeur expérimentale n'est pas toujours inhibée, son développement est généralement entravé d'une façon sérieuse par l'absence de vitamines ou autres substances-ferments analogues.

Quant au mécanisme intime de cette action, on est réduit, là aussi, à des hypothèses. Il semble bien que la croissance néoplasique n'est pas tout à fait identique à la croissance normale et que, dans cette dernière, le métabolisme est beaucoup moins actif. Peut-être, un régime qui ne conserverait de substances-ferments que le strict indispensable pourrait ralentir l'évolution d'une tumeur. C'est une tentative thérapeutique qui n'a encore jamais été faite, en clinique, à notre connaissance.

Signalons, pour finir, une nouvelle théorie sur la nature du cancer, suggérée à Funk par ces diverses expériences. Pour lui, la croissance des tumeurs serait provoquée par une substance chimique qui, ayant présidé au développement du sujet jeune, n'aurait plus de fonction chez l'adulte. Nous n'avons pas à discuter cette hypothèse, intéressante sans doute, mais ne reposant encore sur aucune base précise.

Bref, les relations des substances-ferments avec les tumeurs constituent encore quelque chose de très obscur, mais ce sera peut-être la source, dans l'avenir, de notions nouvelles et imprévues sur ce sujet si important.

CHAPITRE III

LES AVITAMINOSES

Sous cette appellation nouvelle et suggestive, Funk range toute une série d'affections, qui lui semblent présenter des relations avec les diverses substances-ferments tant définies qu'hypothétiques. Nous allons rapidement discuter chacune d'elles au point de vue de l'étiologie et des considérations thérapeutiques susceptibles de découler de cette nouvelle notion. Au cours de cette étude, le béri-béri et la polynévrite expérimentale seront pour nous d'excellents points de repère, puisque le rôle de la carence dans leur pathogénie semble bien démontré.

A. Les affections du type scorbutique.

Nous avons vu que dans ce groupe figuraient non seulement le scorbut typique, mais aussi la maladie de Barlow et cette affection, mal connue dans sa pathogénie, que l'on a appelée, faute de mieux, béri-béri des vaisseaux.

Cette maladie, d'après Holst et Fröhlich, qui en ont fait une étude approfondie, est quelque chose de très

voisin du scorbut, survenant avec le manque d'aliments frais et disparaissant bientôt, quand le régime redevient normal. Ces caractères, de type plutôt scorbutique, contrastent avec des symptômes béri-bériques, tels que l'anesthésie des extrémités, la dyspnée, la faiblesse du cœur pouvant même entraîner la mort.

Quant au scorbut et à la maladie de Barlow, ils possèdent, tant en clinique qu'en pathologie expérimentale, de nombreux points de contact avec le béri-béri. Tous les traités classiques fournissent beaucoup d'observations à l'appui de ce fait, et il nous suffira d'en citer quelques-unes.

Dans l'une et l'autre maladies, les fatigues excessives sont fréquemment l'occasion de poussées brusques et imprévues. En outre, elles peuvent éclater dans les mêmes conditions alimentaires. Le riz décortiqué, facteur essentiel du béri-béri, nous le savons, a provoqué parfois des poussées de scorbut durant le siège de Paris, au témoignage de Delpesch et Bucquoy. Gouzien, à Hanoï, a vu survenir alternativement du béri-béri et du scorbut dans une population soumise à un régime identique. Enfin, argument de haute valeur, il n'est pas rare de rencontrer au milieu du scorbut le plus authentique des phénomènes névritiques, tant cardiaques que périphériques, relevant indéniablement du béri-béri.

L'expérimentation amène encore à des constatations identiques. Une même alimentation, qui provoque la polynévrite chez certains animaux, les oiseaux surtout, donne un syndrome scorbutique chez d'autres, tels que les cobayes ou les lapins. Dans les mêmes condi-

tions, le porc présente un curieux mélange des symptômes des deux maladies (Holst et Fröhlich).

Ces faits sont encore confirmés par nos propres observations. Nous avons vu que la stérilisation, très scorbutigène chez l'homme, l'est aussi pour le lapin, alors que les pigeons y répondent par de la polynévrite et les chats par des troubles cérébelleux entrecoupés de crises convulsives.

L'anatomie pathologique expérimentale parle aussi dans le même sens. Certains de nos pigeons, nous l'avons signalé en passant, offraient des lésions scorbutiques assez accentuées au niveau du squelette. Il en a été de même de quelques-uns de nos chats, et l'un d'eux a même présenté des hémorragies pulmonaires caractéristiques. Nous n'avons pu déterminer si nos lapins avaient de la dégénérescence du système nerveux, mais rappelons que chez les cobayes scorbutiques d'Holst et Fröhlich de nombreuses fibres dans les sciatiques étaient gravement altérées.

Depuis le début du XVIII^e siècle, on connaît la haute valeur préventive du jus de citron ou lime-juice dans le scorbut. Funk, nous l'avons dit, a réussi à en extraire une substance voisine des vitamines, mais à caractères physico-chimiques cependant assez distincts. Néanmoins, entre les mains de Holst et de Fröhlich, le lime-juice s'est montré complètement inactif dans le scorbut expérimental des cobayes.

Nous trouvons enfin un autre point commun entre ces deux groupes d'affections dans l'étiologie de la maladie de Barlow. Elle semble bien pouvoir résulter d'un usage longtemps prolongé du lait stérilisé à trop

haute température; et, si on ne la rencontre que rarement dans les Consultations infantiles et dans les Gouttes de lait, c'est peut-être le résultat imprévu et paradoxal en apparence des erreurs d'hygiène si fréquentes au cours de l'alimentation des nouveaux-nés, dans les classes populaires.

Mais la cause la plus ordinaire est bien l'emploi inconsideré des laits industriels et des farines alimentaires. Celles-ci proviennent régulièrement de céréales ou de légumineuses soigneusement décortiquées. Nous avons vu ce qu'en valait l'usage exclusif chez des pigeons. Si les nourrissons y répondent par la maladie de Barlow, c'est peut-être parce que chez eux les zones d'ossification, présentant un métabolisme plus actif que le système nerveux périphérique, réagissent plus vite à l'insuffisance alimentaire.

Béri-béri et scorbut sont donc des maladies voisines. Elles proviennent de la même source, la carence. Un régime frais et varié a la plus heureuse influence sur elles. Et, cependant, elles ne constituent pas de simples modalités d'une même affection. Il existe des aliments préventifs du béri-béri qui n'ont aucune action sur le scorbut. La levure de bière et l'avoine sont dans ce cas.

Un grand nombre de graines acquièrent des propriétés antiscorbutiques par la germination. Fürst l'a établi pour l'avoine. Axel Holst a constaté de même que les pois ne protègent le cobaye contre le scorbut que lorsque l'embryon a commencé à se développer.

Tout se passe comme si les processus germinatifs décomposaient la substance antibéri-bérique et produisaient à côté d'elle une substance antiscorbutique.

L'expérience journalière montre que cette dernière est beaucoup plus fragile, et que la chaleur, la dessiccation et le vieillissement l'altèrent beaucoup plus promptement.

Cette hypothèse, assez plausible sur bien des points, ne rend cependant pas compte de tous les faits. Nos propres expériences montrent que la germination semble stabiliser la substance antibéri-bérique de l'orge contre la chaleur. La mort est survenue régulièrement chez tous les pigeons nourris avec de l'orge complète stérilisée à 120 degrés. La même orge, transformée en malt de brasserie par un début de germination, a supporté impunément un surchauffage identique, et les pigeons ainsi nourris n'ont présenté aucun phénomène pathologique appréciable.

En fin de compte, on peut dire que la question, malgré de nombreuses obscurités, se résume de la sorte : le béri-béri et le scorbut, tous leurs dérivés ou chaînons intermédiaires, proviennent de la disparition dans la nourriture de substances minérales, voisines les unes des autres, sans être absolument identiques. Il semble donc légitime de les ranger, avec Funk, dans ce nouveau groupe des avitaminoses.

B. La pellagre.

C'est une affection connue depuis relativement peu de temps et qui semble prédominer dans les régions agricoles, où la culture du maïs a pris une extension considérable.

Il n'est pas dans notre intention de reprendre ici le

tableau clinique de la pellagre, et nous nous bornerons à signaler certains traits communs qu'elle présente avec les maladies par carence, telles que le béri-béri ou le scorbut. Les troubles digestifs du début constituent quelque chose de banal au cours de ces diverses affections, et nous n'en ferons pas état. En revanche, les lésions cutanées, qui caractérisent le mieux la pellagre, ne sont pas rares dans le béri-béri, puisque Poppe, au Congo belge, les a retrouvées dans 20 pour 100 des cas. Le système nerveux montre des lésions dégénératives généralisées et diffuses, mais sans aucune trace de processus inflammatoire. Enfin, il est fréquent d'observer de la fragilité des côtes et des os longs, à la suite d'une raréfaction osseuse. Cette altération peut aller jusqu'à la fracture spontanée, comme dans le scorbut humain ou expérimental le plus typique.

La pellagre se relie donc cliniquement, d'une façon indéniable, aux autres avitaminoses; il nous reste à voir si cette parenté persiste même dans ses origines.

L'étiologie en est restée longtemps mystérieuse. Le seul point à peu près généralement accepté, était l'alimentation au maïs; encore les exceptions ne sont-elles pas rares. C'est ainsi que Sheppard a observé des cas survenus à Singapour, à la suite d'une nourriture presque exclusive au riz. Stannus a pu faire les mêmes constatations au cours d'une petite poussée ayant frappé une quarantaine d'individus. Snyders, enfin, a vu des phénomènes pellagreaux se développer chez des nourrissons allaités par des mères pellagreaux. C'est le parallélisme complet avec le béri-béri infantile, décrit par Vernon Andrews aux îles Philippines.

On peut, néanmoins, admettre en règle générale que la pellagre suit assez facilement la culture du maïs et que leurs aires géographiques sont nettement superposables. C'est ainsi qu'elle a éclaté en Egypte ; c'est, au contraire, de cette façon qu'elle a diminué en Espagne, à mesure que le seigle et le froment tendaient à y remplacer le maïs.

De nombreux auteurs ont essayé de déterminer le processus néfaste du maïs. La plupart des médecins italiens ont voulu y voir le résultat d'une altération du grain, provoquée par un parasite fongoïde appelé « verderame » dans l'Italie du Nord.

Lombroso a été le grand défenseur de cette théorie qui compare, en somme, la pellagre à l'ergotisme. Il a pu extraire du maïs gâté une huile, dont l'injection a des animaux reproduisait des symptômes assez peu ressemblants, du reste, à ceux de la pellagre humaine.

Bien que le verderame n'ait rien de spécifique, et qu'il ait pu être rapporté à différentes variétés d'*Aspergillus* et de *Penicillium*, cette théorie est encore soutenue en Italie avec Bertarelli et Camuri. Elle fait la base des mesures prophylactiques édictées par le Gouvernement italien : prohibition de l'usage du maïs gâté, répartition d'instruments de séchage, et enfin distribution de rations de viande fraîche dans les districts pellagres.

D'autres auteurs ont voulu y voir une maladie infectieuse provoquée, soit par un microbe, soit par un protozoaire inoculé par une mouche du genre *Simulium* (Sambon), soit par un trypanosome (Ravitsch). Ces découvertes n'ont jamais été confirmées, et l'injec-

tion de différents produits pellagreux à des singes est toujours restée négative, sauf entre les mains de Harris, qui a obtenu des lésions rappelant entièrement le lupus.

Se basant sur la reviviscence printanière de la pellagre, Raubitschek a prétendu que c'était le résultat de l'action de la lumière solaire sur une substance photo sensibilisatrice contenue dans le maïs. Celle-ci se comporterait, dans cette hypothèse, comme l'hématoporphyrine dans les expériences de Haussmann. Injectée à des souris blanches, elle provoque une mort rapide, au milieu de phénomènes violents, si ces animaux sont exposés à la lumière, alors qu'ils restent indemnes, quand on les maintient à l'obscurité.

Il existe, au surplus, d'autres exemples analogues. C'est ainsi que le bétail blanc, nourri avec du sarrasin, présente une maladie, appelée le fagopyrisme.

Horbaczewski a essayé d'expérimenter l'action de la matière colorante du maïs, mais sans parvenir à aucun résultat concluant. A plusieurs reprises, du reste, cette théorie photodynamique s'est montrée infirmée par l'expérience et elle est incapable d'expliquer la plupart des cas de pellagre.

La grande difficulté dans ce genre de recherches consiste dans ce fait qu'on n'a jamais pu provoquer chez un animal de pellagre expérimentale. Nous avons vu que le pigeon supporte parfaitement une nourriture exclusive au maïs complet (exp. XXVI). En revanche, le même animal, mis au maïs décortiqué, ne tarde pas à présenter le tableau de la polynévrite expérimentale, mais avec quelques caractères particuliers (exp. XXIX).

Des constatations analogues ont été faites de diffé-

rents côtés. Holst et Fröhlich ont provoqué des lésions scorbutiques indéniables chez le cobaye par l'alimentation au maïs. Lucksch a observé chez divers animaux, nourris à la farine de maïs, de l'amaigrissement, de l'alopecie et une légère parésie des extrémités postérieures. L'autopsie montrait, en outre, une inflammation catarrhale de l'intestin grêle avec hypertrophie des surrénales.

Ces diverses expériences rappellent exactement, à n'en pas douter, tout ce que l'on sait à propos de la décortication du blé, du riz ou de l'orge. L'étude histologique du grain de maïs apporte encore une confirmation nouvelle à cette manière de voir.

La couche corticale est de beaucoup la plus riche en graisses. Elles sont localisées dans les cellules d'aleurone de la zone subpéricarpale, à tel point que la teneur, qui est d'au moins 4,3 p. 100 pour la farine de maïs complet, tombe à 0,9 p. 100 pour le maïs décortiqué. Il s'agit d'un index de pouvoir nutritif en tout point comparable à celui du phosphore, mis en lumière par Fraser et Stanton dans la décortication du riz.

Si l'on ajoute à cela l'influence fâcheuse du vieillissement de la farine de maïs, et si l'on se souvient que la polenta constitue l'aliment presque exclusif du paysan de la Lombardie ou de la Romagne durant l'hiver, on ne sera pas surpris de la prédominance des manifestations printanières de la pellagre.

Le danger de la décortication du maïs se manifeste encore d'une façon curieuse. Les procédés de mouture en usage aux Etats-Unis sont bien plus perfectionnés que ceux employés dans l'Italie du Nord; la cuticule

du grain est éliminée d'une façon plus complète et il en résulte que la pellagre se répand de plus en plus, affecte une marche beaucoup plus rapide et provoque une mortalité de 25 p. 100, au lieu de 4 p. 100 en Italie.

Si l'on considère la pellagre comme la résultante d'une carence alimentaire, ou comme une avitaminose, pour reprendre le terme de Funk, aussitôt s'éclaircissent beaucoup de points restés obscurs dans sa nosographie. Le régime des paysans candidats à la pellagre ressemble beaucoup à celui des coolies et se compose en grande partie d'éléments hydrocarbonés. La prédominance de cette maladie à la campagne, ainsi que la rapidité de la guérison après l'admission à l'hôpital, au moins dans les cas légers et récents, s'expliquent facilement par l'intervention d'un régime varié comprenant beaucoup d'éléments, qui ne se rencontrent qu'à la ville. C'est pour le même motif que des femmes pellagreuses, venues à Milan comme domestiques ou comme nourrices, restent indemnes jusqu'au jour où elles retournent dans leurs villages.

Enfin, Nightingale a publié tout récemment une observation extrêmement intéressante et qui, si elle était confirmée, suffirait à trancher définitivement tout le problème. Une épidémie de pellagre, survenue en Rhodésie à la suite d'une alimentation exclusive au maïs décortiqué, a cédé rapidement à l'administration de maïs complet. « L'effet fut véritablement magique : » telles sont les propres paroles de l'auteur.

En résumé, et malgré la persistance de quelques points obscurs à ce sujet, il semble bien légitime, tant par l'étiologie que la clinique, de rapprocher la pellagre

du scorbut et du béri-béri. C'est un fait d'une haute importance sociale, car il facilite considérablement la prophylaxie de cette maladie. On comprend, en effet, la haute valeur de l'amélioration de la nourriture dans les contrées pellagreuses et l'utilité de nouvelles cultures à y introduire, telles que celle de la pomme de terre.

C. Les autres avitaminoses.

A côté de ces différentes affections, qui, elles, semblent bien relever d'une carence alimentaire, Funk a entrepris de placer une série d'autres maladies tant humaines que vétérinaires et qui, pour lui, auraient une origine identique. Nous allons les passer rapidement en revue, car ces idées, tout à fait hypothétiques malgré leur intérêt, ne sont rien moins que démontrées à l'heure actuelle.

C'est ainsi que le rachitisme serait une avitaminose, en raison de l'arrêt de l'ossification, qui existe aussi dans la maladie de Barlow. De plus, les bons résultats obtenus par l'allaitement au sein, l'action favorable de l'huile de foie de morue, la nocivité des farines et des autres aliments artificiels dépendraient de la quantité de substances-ferments absorbées. D'après Funk, il existerait une vitamine spéciale, qui présiderait au métabolisme de la chaux dans l'organisme. Ajoutons aussitôt que cette hypothèse lui est personnelle et qu'aucune preuve irréfutable n'est venue l'appuyer.

Une autre affection, encore plus mal connue dans son étiologie et dans sa pathogénie, relèverait encore

de la même origine : nous voulons parler de l'ostéomalacie. Tous ces troubles osseux sont sous la dépendance de glandes à sécrétion interne et ce serait par leur intermédiaire que se développeraient les lésions consécutives à cette absence de vitamines. Nous avons déjà signalé les rapports de ces vitamines avec l'hypophyse, le thymus, le corps thyroïde et les parathyroïdes. Ces derniers organes joueraient encore un rôle prépondérant dans certains accidents nerveux, à type convulsif, tels que la spasmophilie et la tétanie.

Là encore, ces idées, certainement ingénieuses, ne reposent encore sur aucune base expérimentale ou clinique et l'on ne peut, jusqu'à nouvel ordre, les considérer autrement que comme des hypothèses.

Si nous passons maintenant à la pathologie exotique, nous rencontrons une autre affection, qui sévit à peu près dans les mêmes contrées que le béri-béri. Comme ce dernier, au surplus, elle paraît dépendre d'une carence alimentaire. C'est la sprue, encore appelée diarrhée de Cochinchine ou aphtes tropicaux. Consistant surtout en troubles digestifs intenses avec lésions ulcéreuses de la bouche, elle se montre ordinairement à la suite d'une alimentation, où les farineux jouent un rôle prépondérant. Enfin, ce qui semble éclaircir la véritable signification de cette maladie, c'est la rapidité de la guérison après administration de jus de viande, de lait et de fruits crus.

Si, dans nos pays, les animaux domestiques ne présentent que rarement des troubles de carence, c'est que leur alimentation est toujours variée. Il n'en est pas de même sous les tropiques et souvent le bétail est

décimé par des affections de ce genre. C'est ainsi que Neusser a décrit une maladie des chevaux, connue au Mexique et en Colombie sous le nom d'*emmaïsadura*, consécutive à un usage trop prolongé de maïs altéré. Les symptômes principaux sont : l'amaigrissement, la chute des dents et des poils, des crampes et des vertiges.

Dans l'Afrique du Sud, les chèvres et le gros bétail présentent parfois, surtout après des périodes prolongées de sécheresse, deux affections différentes. L'une, le *stijfziekte*, consiste en gonflements épiphysaires, faiblesse musculaire et appétit pathologique (*pica*). L'autre, le *lamziekte*, rappelle tout à fait la polynévrite expérimentale de la volaille, avec dégénérescences nerveuses, paralysie des pattes, parésie de la langue et dysphagie. Certains cas foudroyants tuent l'animal en vingt-quatre heures, d'autres évoluent durant plusieurs semaines.

Ces deux affections, qui peuvent d'ailleurs coexister sur le même individu, se développent toujours à la suite d'une alimentation exclusive à base d'herbe desséchée et fermentée, après les longues périodes de sécheresse. De plus, un régime varié, comprenant beaucoup d'éléments crus, amène bientôt la guérison. Possédant, en somme, la même étiologie et la même thérapeutique que les maladies humaines que nous avons décrites, rappelant, de plus, par certains côtés, le scorbut et surtout le béri-béri, elles semblent bien être l'homologue de ceux-ci sur les bestiaux, et rentrer par suite, comme le veut Funk, dans le domaine des avitaminoses.

CHAPITRE IV

LA CARENCE CHEZ L'ENFANT

Nous venons de voir rapidement les principales affections que l'on peut légitimement rapporter à la carence. Néanmoins, il faut le reconnaître, elles restent remarquablement rares et ne se développent que dans des conditions habituelles d'existence exceptionnellement réalisées en France, du moins. Même dans les régions les plus pauvres et les plus arriérées, une nourriture variée est de règle et l'organisme finit par retrouver sa ration indispensable de substances-ferments.

Il n'en est malheureusement pas de même du jeune enfant et en particulier du nourrisson immédiatement après le sevrage. Ici, les progrès de la puériculture, si considérables à tant de points de vue, ont provoqué une tendance, peut-être exagérée, à la nourriture trop strictement purifiée.

La maladie de Barlow n'en a pas été la seule conséquence. A côté de cette affection parfaitement individualisée, il existe toute une série de troubles variés et vagues, ayant pour principal caractère commun d'être la conséquence d'un usage trop prolongé de farines.

Il s'agit ordinairement de nourrissons qui débutent

par une période florissante. Ils sont gras, bien développés. Ce sont de beaux enfants qui « paraissent plus que leur âge » et qui font la gloire des jeunes mères. Cependant, à les étudier de plus près, on reconnaît vite qu'ils sont pâles, bouffis, rebelles à la marche. Les mouvements se font avec lenteur et mollesse, et il arrive parfois que ceci fasse contraste avec une période récente où l'enfant était encore plein de vivacité.

Des troubles digestifs apparaissent en même temps. Alternatives de constipation et de diarrhée, fétidité des selles, vomiturations, anorexie intense surtout marquée pour le lait et les farineux complètent le tableau. Tout ceci n'est que le premier stade de la déchéance de l'organisme, et c'est celui que l'on observe le plus communément, surtout en France.

Dans les pays anglo-saxons, au contraire, où l'alimentation artificielle est très en faveur, il est fréquent de rencontrer des accidents encore plus intenses. On peut les classer en l'une des formes suivantes, suivant que prédominent les phénomènes atrophiques simples, hydrémiques avec œdème et enfin hypertoniques avec convulsions. Notons au passage l'allure béri-bérique de ces dernières, où sont représentées à la fois la forme sèche et la forme humide.

Du reste, il convient d'ajouter que ces types cliniques ne s'individualisent pas aussi nettement dans la réalité. Ils chevauchent souvent les uns sur les autres et il s'y surajoute parfois quelques symptômes scorbutiques, établissant ainsi la transition avec la maladie de Barlow la plus authentique.

Les organes hémato-poiétiques, si actifs à cette

période de la vie, peuvent également réagir pour leur propre compte à la carence. La chlorose infantile ne s'explique pas toujours par un trouble de l'assimilation du fer, et Czerni, au Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie 1912, a attiré l'attention sur la pathogénie de certaines anémies des nourrissons en montrant qu'elles pouvaient être sous la dépendance exclusive d'un régime farineux trop longtemps prolongé.

Là, comme dans la maladie de Barlow, si l'origine alimentaire de ces phénomènes ne faisait pas de doute, leur pathogénie exacte était restée très obscure. Les pédiatres connaissaient de longue date les bons résultats obtenus avec les soupes de légumes. La notion des substances-ferments vient les expliquer ainsi que les guérisons rapides du scorbut infantile par des moyens aussi simples que le jus d'orange ou la purée de pommes de terre.

Le régime varié et frais était, le plus souvent, soigneusement écarté, car on avait tendance à voir en lui une cause d'entérite. Les farines, au contraire, avaient la prétention de constituer un aliment parfaitement digestible et assimilable, dont l'action nutritive était encore renforcée, disaient leurs fabricants, par l'addition de sels minéraux, de phosphates principalement.

Ces farines, pour éviter le plus possible les déchets, proviennent précisément de céréales ou de légumineuses soigneusement décortiquées et nous avons vu ce qu'en vaut l'emploi, tant en clinique qu'en pathologie expérimentale. Si, comme cela se produit souvent au cours de la préparation industrielle, vient encore s'y ajouter l'action d'une température élevée, nous avons

sous la main tout ce qu'il faut pour réaliser l'hypercarence, si promptement mortelle pour les pigeons.

Un certain nombre de conclusions pratiques nous semblent devoir découler de ces faits. Si l'allaitement au sein reste toujours le procédé idéal de puériculture, encore faut-il que la mère ou la nourrice trouvent dans leur nourriture la quantité de substances-ferments indispensable. N'oublions pas que toutes les avitaminoses humaines ont été rencontrées dans des conditions semblables. C'est là un motif de plus d'approuver, sans réserves, les récentes lois sociales tendant à la protection des mères-nourrices dans le monde du travail.

Une fois la période du sevrage arrivée, toute exclusivité alimentaire devra être rigoureusement bannie. La stérilisation du lait reste bien une nécessité, au moins dans les villes, et, de ce côté-là, bien peu de modifications sont à espérer. En revanche, les farines, malgré leur utilité incontestable, ne doivent constituer qu'un adjuvant dans le régime du nourrisson. De bonne heure, et faisant suite immédiatement au lait maternel, il sera bon d'y introduire progressivement certains éléments frais comme les petites purées très claires de pommes de terre, les bouillons de légumes ou de céréales complètes. On pourra même bientôt arriver aux aliments crus, comme le jus de viande, le jus d'oranges ou de raisin, donnés par cuillerées à café.

En procédant avec les précautions suffisantes, il n'y aura aucun danger à courir, et les troubles digestifs, en particulier, qui constituent un symptôme précoce de la carence, ne viendront jamais menacer la vie de l'enfant.

CHAPITRE V

LA CARENCE CHEZ L'ADULTE

En raison de son alimentation essentiellement omnivore, l'adulte est beaucoup moins exposé aux dangers de la carence. Les progrès de l'hygiène ont porté jusque sur les collectivités telles que les prisons ou asiles, où le scorbut a persisté le plus longtemps à l'état sporadique. A côté des haricots classiques, ont pris place des éléments frais tels que les légumes et la viande, et l'état sanitaire s'en est amélioré d'autant.

Il convient cependant de signaler un procédé de cuisson qui tend à se répandre de plus en plus dans les établissements très peuplés. C'est la cuisson par vapeur sous pression, dont la nocivité possible a déjà été signalée par Grijns. On atteint ainsi facilement une température de 110 degrés, déjà bien dangereuse pour la stabilité des substances-ferments. Rappelons que de la viande cuite précisément à cette température a suffi à provoquer de la polynévrite chez les poulets d'Holst et Fröhlich. Il y a là un facteur de dénutrition, sur lequel il importe d'attirer l'attention.

Il serait puéril de vouloir systématiquement éliminer les conserves et les graines décortiquées de l'alimenta-

tion normale de l'homme adulte et en bonne santé ; mais il serait encore plus fâcheux de leur donner une place prépondérante. Peut-être doit-on attribuer à leur emploi exagéré une bonne partie des troubles digestifs que présentent souvent les Européens à leur arrivée dans les colonies tropicales. Le cas se présente souvent dans l'Indo-Chine où l'on a parfois de la peine à s'habituer à la cuisine du pays. Là encore, l'usage plus répandu des végétaux et des fruits indigènes pourra rendre des services considérables.

On ne devra pas davantage abuser du pain trop bluté, du pain viennois, des croissants incapables par eux-mêmes d'assurer une nutrition suffisante. C'est par leur emploi à peu près exclusif, que Moszkowski a réussi à provoquer expérimentalement sur lui-même des troubles nerveux graves.

A ce point de vue, l'usage de la pomme de terre à la place du pain, si répandu dans certains pays, paraît très rationnel. Du reste, la pomme de terre semble constituer un aliment excellent, supérieur même par certains côtés aux diverses céréales et sa culture mérite d'être encouragée, partout où sévissent encore la pellagre ou le béri-béri.

La multiplication des steamers à marche rapide, les relâches plus fréquentes dans les voyages au long cours, en permettant de renouveler les approvisionnements de bord et de distribuer des vivres frais, l'hygiène individuelle et collective, mieux assurée, tout cela a contribué à diminuer de plus en plus le nombre et la gravité des explosions de scorbut.

La prophylaxie de ces maladies est bien plus difficile

dans les régions où, comme en Extrême-Orient, on se heurte à des préjugés ethniques. Il semble bien improbable que l'on arrive un jour à persuader les coolies chinois ou javanais à ne consommer que du riz non décortiqué, malgré son aspect et sa saveur désagréables. L'impôt sur la mouture, proposé par Fraser et Stanton, a peu de chances d'être plus efficace. Là encore, c'est par la généralisation de nouvelles cultures que la lutte promet d'être victorieuse.

Ces notions revêtent une importance capitale en s'appliquant aux opérations de guerre actuelles. La plupart des sièges prolongés dont parle l'histoire, ont été marqués par l'apparition du scorbut, plus ou moins entrecoupé de phénomènes névritiques et celui de Paris, en 1870-1871, n'y a pas fait exception. La guerre de tranchées constitue aussi un facteur prédisposant de premier ordre, comme l'a montré la campagne de Crimée.

La prophylaxie consiste essentiellement, là encore, à varier le plus possible l'ordinaire. En plus du riz et de la viande de conserve, il convient de distribuer largement la viande fraîche, les légumes verts, le vin, antiscorbutique puissant. Au surplus, comme l'a dit Mouriquand, une augmentation des végétaux dans la ration, ne peut qu'avoir un effet favorable sur la nutrition, parfois compromise par un régime carné excessif.

Il faudrait des sièges prolongés pour permettre la réapparition du scorbut, en interdisant ces précautions. Encore l'emploi, sur une large échelle, de la viande congelée, viendrait diminuer ces dangers, en introduisant un élément frais. Ce dernier aurait, de

plus, l'avantage de diminuer les dangers des viandes de conserve.

Malgré les misères de toutes sortes que nos soldats ont supportées depuis près de deux ans, nous n'avons jamais vu signaler un seul cas de scorbut. Si la parole de Hammond est juste, qui dit que « un cas de scorbut « dans un camp ou une garnison, est un reproche « pour quelqu'un » ; si Andral et Rattier ont raison de déclarer que « le scorbut accuse la négligence ou « l'impéritie de ceux qui ont pour mission de veiller « sur la santé », ce sont là de grands éloges pour l'Intendance et pour le Service de Santé.

Nous ne saurons que plus tard si les prisonniers internés en Allemagne ont souffert de la carence alimentaire. Le fait ne serait, en tout cas, pas nouveau, et déjà le scorbut avait décimé les prisonniers français à Ingolstadt, en 1871.

CHAPITRE VI

LA CARENCE EN CLINIQUE APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

Au cours de certaines maladies, où le traitement est surtout diététique, l'homme revient à un régime alimentaire plus uniforme, ce qui l'expose davantage, par suite, à la carence alimentaire.

La mode a été longtemps de soumettre à des cures de régime certaines dyspepsies, d'origine surtout nerveuse. En Suisse notamment, il existe des établissements entiers consacrés à l'exploitation de cette diététique où les farineux jouent un rôle très prépondérant. Naturellement, et comme chez le nourrisson, on vise avant tout à la digestibilité facile, et une décoration soigneuse élimine, au préalable, les éléments cellulosiques, et aussi les substances-ferments qui les accompagnent.

Nous avons vu que le symptôme d'alarme de la carence est inévitablement l'anorexie. Celle-ci apparaît quand ce régime est continué trop longtemps et avec trop de sévérité; elle est alors inévitablement rapportée à la gastro-entérite et, dans ce cercle vicieux, il peut en

résulter des inconvénients graves pour le malheureux patient, surtout s'il suit son régime avec fidélité. Le macaroni, en particulier, d'un usage si répandu, donne facilement, nous l'avons vu, de la polynévrite (exp. XXXIV et XXXV).

En présence de la chlorose, de la grossesse, de la lactation, pendant la convalescence, l'anorexie, si fréquente, doit encore attirer l'attention du clinicien. Les purées ou potages classiques sont généralement trop dépourvus de ces substances; il ne faut pas s'y obstiner, et on aura souvent de bien meilleurs résultats avec un régime varié comprenant des fruits, du jus de viande, etc.

La sagacité de certains médecins avait déjà été mise en éveil par des faits de ce genre. Le professeur Renault, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (séance du 30 juin 1914), a rapporté les fruits de sa grande expérience. Il a observé de profondes différences dans la digestion et l'assimilation des légumineuses azotées, suivant que le malade préparait lui-même ses aliments, ou se servait de farines ou de graines décortiquées comme on en trouve dans le commerce. Dans ce dernier cas, outre l'anorexie et l'amaigrissement, surviennent bientôt des troubles digestifs variés, qui, suivant le professeur Renault, permettent de diagnostiquer aussitôt le mode d'alimentation employé.

C'est une preuve clinique de plus, ayant la valeur d'une expérience, apportée à l'existence d'une carence alimentaire. Cette notion n'a cependant pas encore pénétré beaucoup dans le domaine de la thérapeu-

tique. Seuls, le scorbut et le béri-béri ont bénéficié de l'alimentation variée et fraîche, qui leur avait été imposée par l'empirisme. Les résultats en sont éclatants, surtout si les lésions ne sont pas encore parvenues à la chronicité. Les mêmes constatations s'appliquent encore à la maladie de Barlow, où il suffit d'un peu de jus d'orange pour provoquer de véritables résurrections.

Il est très probable que la levure de bière et la cure de raisin soient redevables d'une grande partie de leur efficacité à des phénomènes du même genre. L'action indéniable de la première sur certaines formes de diabète s'explique bien, par les recherches de Funk et de Schönborn sur le métabolisme des hydrates de carbone, au cours de la polynévrite expérimentale.

On sait la rapidité avec laquelle cette dernière est influencée par l'administration d'une dose infinitésimale des vitamines de Funk. Celles-ci n'ont jamais, à notre connaissance, été expérimentées chez l'homme. La complexité chimique et les difficultés matérielles considérables que nécessite leur séparation, se sont opposées jusqu'à maintenant à leur entrée dans la thérapeutique.

Hussy a employé un produit mal défini, tiré du son de riz, et appelé l'orypan. Les effets en ont été assez favorables dans certains cas de dénutrition, de faiblesse générale et d'hyposthénie nerveuse.

Nous avons expérimenté l'action du son de blé après extraction prolongée par l'eau chaude aiguisée d'acide chlorhydrique, chez certains tuberculeux au début à nutrition ralentie et à tendance neurasthénique. Nous

avons eu soin de qualifier le liquide ainsi obtenu du nom de tisane diurétique, pour éviter toute suggestion, comme toute répulsion. Nous avons constaté une augmentation de poids très nette par rapport aux autres malades, mais les symptômes nerveux n'ont pas été sensiblement modifiés. Peut-être les résultats seraient encore meilleurs avec le son de riz, bien plus riche, semble-t-il, en substances-ferments; nous n'avons malheureusement pas pu nous en procurer en quantité suffisante pour pousser l'expérience assez loin.

Enfin, chez un enfant athrepsique au dernier point et pesant à quatre ans 7 kg. 500, un régime, où entraient du jus de viande crue, des oranges, du lait cru, a provoqué une amélioration considérable. Les troubles digestifs, en particulier, ont cédé très vite, ainsi que de nombreux abcès cutanés.

Il semble bien, par suite, que dans beaucoup de gastro-entérites chroniques, surtout avec phénomènes de dépression nerveuse surajoutés, il faille ne pas prohiber systématiquement l'usage des fruits et des crudités. Donnés avec prudence, ces derniers peuvent avoir une action favorable très nette, en particulier sur l'anorexie.

N'oublions pas que celle-ci constitue la première réaction d'un organisme en état de carence; aussi, son apparition, sans cause connue, doit-elle désormais attirer aussitôt l'attention du clinicien.

Beaucoup de polynévrites, d'origine souvent mal connue, sont encore susceptibles d'être influencées par l'alimentation fraîche et variée. Nous avons vu combien

le métabolisme du système nerveux est puissamment amélioré par elle. Même dans les cas de cause toxique, il doit en résulter une stimulation salubre des éléments demeurés sains.

Des recherches entreprises dans cette direction seraient d'autant plus intéressantes que nos moyens d'action sur les lésions trophiques du système nerveux sont bien réduits. Enfin, la toxicité de ces substances étant nulle, on posséderait en elles une nouvelle variété d'éléments thérapeutiques de la plus haute utilité.

En dehors des avitaminoses, on a déjà essayé de faire jouer un rôle aux substances-ferments dans certaines affections. Nous avons vu l'hypothèse de Funk au sujet de leurs rapports avec le cancer. Renon a tenté de les rattacher à l'étiologie de la tuberculose. Ces considérations sont peut-être exactes; mais rien n'est venu encore ni les confirmer, ni même les rendre plausibles. Dans ces conditions, il est sage, croyons-nous, de ne pas en faire état à l'heure actuelle; et cela d'autant mieux que l'importance physiologique de ces substances et leur rôle dans la nutrition apparaissent déjà comme essentiels.

CONCLUSIONS

I. — En dehors de l'inanition totale et de l'inanition partielle quantitative, il peut exister une autre inanition, qualitative celle-là, portant sur d'autres éléments que les substances alimentaires classiques et susceptible d'entraîner des troubles graves et même mortels. Nous proposons pour elle le terme de carence.

II. — La carence n'est pas une infection ni une intoxication (au sens ordinaire du mot). Elle est provoquée par le manque d'une substance minimale, dite substance-ferment, nécessaire à l'assimilation et à l'utilisation des éléments chimiques constituant les aliments. Cette substance n'existe qu'en proportion infinitésimale au sein de ces derniers.

III. — Ce terme de carence s'applique aussi bien à l'aliment dépourvu (par la décortication ou la stérilisation) de ces substances-ferments, qu'aux maladies

qu'entraîne la consommation plus ou moins exclusive de ces aliments carencés.

IV. — Dans les graines, ces substances se trouvent principalement localisées au niveau de la zone sub-péricarpale et sont enlevées par les divers procédés de décortication, lorsque celle-ci est poussée trop loin. C'est là un fait commun aux céréales et aux légumineuses.

V. — Ces substances-ferments se décomposent, en outre, sous l'action des divers agents physiques. La dessiccation, le vieillissement et surtout la chaleur leur sont spécialement nuisibles. La carence apparaît déjà après l'ébullition, mais une température de 110 à 120 degrés, suffisamment prolongée, provoque très vite des troubles mortels dans la plupart des cas.

VI. — C'est là un fait commun à tous les aliments. Nous l'avons constaté sur les graines (riz, orge, lentilles), sur les légumes et aussi sur les viandes.

VII. — La stérilisation appliquée sur des graines déjà décortiquées, accélère notablement l'apparition de ces troubles. On provoque ainsi une véritable hypercarence.

VIII. — En somme, tout se passe comme si la décortication enlevait ces substances-ferments, tandis que la stérilisation les tue en bloc.

IX. — Casimir Funk a isolé certaines de ces substances du son de riz et de la levure de bière. Il leur a donné le nom de vitamines. Leur action est considérable dans la polynévrite expérimentale des oiseaux, homologue du béri-béri humain.

X. — Les expériences que nous avons entreprises avec MM. Weill et Mouriquand, bien que la preuve chimique n'ait pas été donnée, suggèrent l'idée qu'il existe dans les diverses graines, dans les légumes frais, dans la viande crue ou congelée, des substances analogues, sinon identiques.

XI. — Il est possible, mais non démontré encore, que ces mêmes substances se trouvent dans tous les aliments complets et crus.

XII. — La carence joue un rôle prépondérant dans l'étiologie du béri-béri, du scorbut et probablement de la pellagre. Le fait reste incertain pour le rachitisme, la diarrhée de Cochinchine, etc. Outre la maladie de Barlow, beaucoup de troubles que peuvent présenter les nourrissons sont encore sous sa dépendance.

XIII. — Ces affections ne constituent probablement que les modes variés de réaction de l'organisme à l'absence de substances simplement voisines, mais non identiques.

XIV. — Chaque espèce animale répond d'une façon différente à la même variété de carence. C'est ainsi que

la stérilisation, qui donne de la polynévrite chez le pigeon, des troubles à prédominance cérébelleuse chez le chat, provoque chez le lapin des lésions du type scorbutique.

XV. — Les troubles les plus considérables semblent porter sur le système nerveux (polynévrite, syndrome cérébelleux), dont le métabolisme est puissamment influencé, puis sur le squelette, et à un moindre degré sur l'appareil vasculaire.

XVI. — L'alimentation exclusive n'est pas nocive par elle-même; au contraire, un mélange d'aliments décortiqués a provoqué la mort beaucoup plus vite que chacun d'eux donné séparément.

XVII. — Les substances qui semblent jouer un rôle dans la carence influencent aussi la croissance normale. Leurs rapports avec le développement des tumeurs restent hypothétiques.

XVIII. — La notion de la carence revêt une importance considérable dans ses relations avec la diététique de l'adulte et du jeune enfant.

XIX. — Les aliments décortiqués ou stérilisés, les conserves, sans être prohibés, devront être d'un usage restreint, et il sera bon d'introduire un élément frais dans le régime.

XX. — Les mêmes considérations s'appliquent

encore à l'alimentation des collectivités et des armées en campagne. Lutter contre la carence sera le meilleur préventif du scorbut ainsi que de beaucoup d'autres maladies, et constituera une partie importante de l'hygiène pratique.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

E. WEILL.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 mai 1916,

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

C. CHABOT.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas songé à donner ici une bibliographie du béri-béri, du scorbut, ni de la pellagre, et nous renvoyons pour elle aux traités spéciaux et aux articles du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

Les références citées par Funk dans son ouvrage *Die Vitamine* sont extrêmement nombreuses, mais beaucoup d'entre elles n'ont avec la question que des rapports plutôt lointains. Il convient donc d'être prudent dans leur utilisation.

Nous ne citerons ici que les auteurs qui, à notre connaissance, se sont occupés directement de la question aux différents points de vue clinique, biologique, chimique et expérimental. En ce qui concerne les publications étrangères, nous nous excusons d'avoir été dans l'obligation de les limiter au début des hostilités.

- ABDERHALDEN et LAMPE, *Zeitschrift für die gesammte experimentelle Medecine*, I, p. 296, 1913.
- ACKROYD, *Biochemie Journal*, V, p. 400, 1911.
- ALBERT, Un cas de béri-béri infantile avec autopsie (*the Philippine Journal of Sciences* ; analyse in *Semaine médicale*, 7 avril 1909, p. 164).
- Annotations *the Lancet*, 16 septembre 1911, p. 842 ; the Etiology of Béri-Béri.
- Annotations *the Lancet*, 14 octobre 1911, p. 1087 ; the relation of the organic phosphorus content of various diets to diseases of Nutrition, particularly Béri-Béri.
- BALLAND, le Retour au pain de ménage (*Académie des Sciences*, 19 janvier 1914).
- BALP, la Mouture du maïs et la pellagre (*Rivista d'igiene e di sanita pubblica*, 1^{er} novembre 1907 ; analyse in *Semaine médicale*, 5 février 1908, p. 68).
- BRADDON, *Prevention of Béri-Béri*, London, 1907.
- the Etiology of Béri-Béri (*Federated Malay States medical Archives*, 1901).
- BRADDON and KEHR, Béri-béri (*Society of tropical Medicine and Hygiene*, 17 avril 1909 ; *Lancet*, 24 avril 1909).
- BRÉAUDAT et DENIER, Prophylaxie et traitement du béri-béri (*Réunion de la Société de Pathologie exotique*, novembre 1915, et *Bulletin de la Société*, passim 1910- 1911).
- *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, p. 167.
- British medical Association Physiology* ; *Lancet*, 17 août 1912, p. 462 : Importance des substances minérales dans l'alimentation.
- BUNGE, *Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie*, p. 105.
- CADÉAC, Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 10 février 1914 (*Lyon médical*, 1914, I, p. 443).
- CASPARI, Etiologie du béri-béri (*Société de Médecine berlinoise*, 9 juillet 1913 ; analyse in *Semaine médicale*, 23 juillet 1913, p. 357).
- the Etiology of Béri-Béri (*Lancet*, 23 août 1913, p. 594).
- CHAMBERLAIN et VEDDER, *Philippine Journal of Sciences*, 1911, VI, pp. 250 et 395.
- CHAMBERLAIN, VEDDER et WILLIAMS, *Ibid.*, 1912, VII, p. 39.
- CHAMBERLAIN, BLOOMBERG and KILBOURNE, *Ibid.*, VI, n° 3, pp. 177-191.
- COMBY, Scorbut infantile dû au lait stérilisé (*Soc. méd. des hôp.*, 26 octobre 1906 ; *Gaz. des hôp.*, 1906, p. 1483).

- COOPER, *Journal of Hygiene*, 1913, p. 436, XII, 4.
- the nutritional importance of the presence in dietaries of minute amounts of certain accessory substances (*British medical Journal*, 5 avril 1913, p. 722).
- 17^e Congrès international de Médecine, 1913. Discussion on Béri-Béri (*Lancet*, 16 août 1913, p. 494).
- 3^e Congrès de l'Association de Médecine tropicale d'Extrême-Orient, Saïgon, novembre 1913.
- CRÉMIEUX, Thèse de Lyon, 1912.
- CZERNY, Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie, 1912.
- Discussion on pathological Condition due to defects of diet. International medical Congress (*the British medical Journal*, 23 août 1913, p. 462).
- EIJKMANN, Eine beri-beri ähnliche Krankheit der Hühner (*Arch. Wirc.*, CXLVIII, p. 523).
- Essai de lutte contre le béri-béri (*Arch. Wirc.*, 1897, p. 187).
 - *Arch. für Hygiene*, LVIII, p. 150, 1906.
 - *Arch. für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, XV, p. 698, 191.
 - *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlansch. Indie*, pp. 30-32-36, 1896.
 - *Münch. med. Woch.*, 1907, p. 127.
- FOLIN and MACALLUM, *Journal of biological Chemistry*, XI, p. 265, 1912 ; XIII, p. 363, 1912.
- FRÖHLICH, *Zeitsch. für Hygiene und Infektions-krankheiten*, LXXII, p. 155, 1912.
- FRASER and STANTON, An inquiry concerning the etiology of Béri-Béri (*Lancet*, 13 février 1901, p. 451).
- — the Etiology of Béri-Béri (*the Lancet*, 17 décembre 1910, p. 1755).
 - — *Studies from Institute for Medical Research, Federated Malay States*, 1911, n° 12 ; the Etiology of Béri-Béri.
 - — *Journal of tropical medicine and hygiene*, n^{os} 22, 23 et 24, 1911.
 - — Prophylaxie et traitement du béri-béri (*Lancet*, 12 octobre 1912, p. 1005).
 - — Unpolished Rice and the Prevention of Béri-Béri (*Lancet*, 10 janvier 1914, p. 96).
- FÜHNER, *Deut. med. Woch.*, mars 1913, p. 491.

FUNK, Die Vitamine und die Avitaminosen (Wiesbaden-Verlag von J.-F. Bergmann, 1914).

- On the chemical nature of the substance which cures polyneuritis in Birds induced by a diet of polished rice (*Journal of Physiology*, XLIII, p. 395).
- The effect of a diet of polished rice on the nitrogene and phosphorus of the Brain (*Journal of Physiology*, XLIV, 1912, p. 50).
- Further experimental studies on Béri-Béri. The action of certain purines and pyrimidines derivatives (*Journal of Physiology*, XLV, p. 489).
- The preparation from yeast and certain foodstuffs of the substance the deficiency of which in diet occasion polyneuritis in Birds (*Journal of Physiology*, XLV, p. 75).
- Studies on Béri-Béri. Chemistry of the Vitamine fraction from yeast and rice-polishings (*Journal of Physiology*, XLVI, p. 173).
- The Influence of the milling of Maize on the chemical composition and the nutritive value of maize-meal (*Journal of Physiology*, XLVIII, p. 389).
- Is polished rice plus vitamine a complete food (*Journal of Physiology*, XLVIII, p. 228).
- The substance from yeast and certain foodstuffs which prevents polyneuritis (Béri-Béri) (*The british medical Journal*, 28 septembre 1912, p. 787).
- Further facts concerning the chemistry of the vitamine fraction from yeast (*British medical Journal*, 19 avril 1913, p. 814).
- Studies on Growth : the Influence of diet on Growth normal and malignant (*the Lancet*, 10 janvier 1914, p. 98).
- Das Wachstum auf vitaminhaltiger und vitaminfreier Nahrung (*Zeit. für physiol. Chemie*, LXXXVIII, 1913, p. 352).
- Ueber die physiologische Bedeutung gewisser bisher unbekannter Nahrungsbestandteile, der Vitamine (*Ergebnisse der Physiologie*, 1913, p. 125).
- Experimentelle Beweise gegen die toxische Theorie der Béri-Béri (*Zeit. für physiologische Chemie*, LXXXIX, p. 373, 1914).
- Die Rolle der Vitamine beim Kohlenhydrat-Stoffwechsel

- (*Zeit. für physiologische Chemie*, LXXXIX, p. 379, 28 février 1914).
- FUNK, Prophylaxie und Therapie der Pellagra im Lichte der Vitamin Lehre (*Munch. med. Woch.*, 31 mars 1914, n° 13, p. 698).
- *Journal of State Medicine*, juin 1912, XX, p. 341.
- *Biochemie Journal*, VII, p. 81, 1913.
- *Proceedings of the physiological Society*, 13 décembre 1913.
- *Proceedings of the royal Society of Medicine*, VII and IX, 1913.
- *Transactions of the Society tropical Medicine*, V, p. 86.
- Diät und dietetische Behandlung wom Standpunkt der
- Diät und dietetische Behandlung wom Standpunkt der
- FUNK and COOPER, Experiments on the causation of Béri-Béri (*Lancet*, 4 novembre 1911, p. 1266).
- FUNK and DOUGLAS-MACKENZIE, the Relationship of béri-béri to glands of internal secretion (*Journal of Physiology*, XLVII, p. 475).
- FUNK and MACALLUM, *Biochemical Journal*, VII, p. 356, 1913.
- FUNK and COUNT-ERWIN VON SCHÖNBORN, the Influence of a vitamine-free Diet on the carbonhydrate metabolisme (*Journal of Physiology*, XLVIII, 1914, p. 328).
- FÜRST, *Vehr. des 6 Nord Congress für innere Medicine*, 1909, p. 349.
- *Zeitschrift für Hygiene-und Infektionskrankheiten*, 1912, LXXII, p. 122.
- GAUTIER (Armand), Digestibilité du lait stérilisé (*Acad. des Sc.*, 6 décembre 1909).
- GOUZIEU, le Béri-Béri au Tonkin (*Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, I, 170, 1912).
- GOTTSCHALK, la Question du pain blanc (*Gaz. des hôp.*, 23 juin 1914, p. 1166).
- GRUINS, Over polyneuritis gallinarum (*Geneesk Tijdschrift voor Nederlansch, Indie* 40, 41 et 49, 1900, 1901, 1909).
- HANS-ARON, *Philippine Journal of Sciences*, 1910, I, p. 97.
- HILL (Léonard), Cooking and Vitamines (*Lancet*, 4 avril 1914, p. 1002).
- HOLST (Axel), the Sixht Northern Congress of Medicine (*Lancet*, 14 août 1909, p. 497).
- HOLST et FRÖHLICH, Recherches au sujet du béri-béri des marins et des causes du scorbut (*Norsk Mag for*

- Loëgevidenskaben, juillet 1907 ; analyse in *Semaine médicale*, 18 septembre 1907, p. 455).
- HOLST et FRÖHLICH, *Journ. of Hygiene*, VII, pp. 619 et 634, 1907.
- — *Zeit. für Hygiene-und Infektionskrankheiten*, LXXII, p. 1.
- HOLST et FRÖHLICH, *Translations Society tropical Medicine and Hygiene*, V, 1911.
- HOPKINS, Feeding experiments illustrating the importance of accessory factors in normal dietaries (*Journal of Physiology*, XLIV, 1912, p. 425).
- Vitamines and Malignancy (*British medical Journal*, 13 décembre 1913, p. 1551).
- *the Analyst*, XXXI, p. 395, 1906.
- HOPKINS and NEVILLE, *Biochemical Journal*, VII, p. 97, 1913.
- HUSSY, Zur klinischen Bedeutung der Vitamine (*Munch. med. Woch.*, 5 mai 1914, p. 981).
- KOREN, Scorbut causé par une alimentation uniforme (*Norsk. Mag for Lægevidenskaben*, mars 1910 ; analyse in *Semaine médicale*, 1910, p. 369).
- LAGANE, le Béri-Béri des nourrissons. Ses rapports avec l'allaitement (*le Nourrisson*, septembre 1913, n° 5).
- LEROY DE MERICOURT, le Béri-Béri (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*).
- LITTLE, Béri-Béri caused by fine white flour (*Journal american Medicine Association*, 1912, LVIII, p. 2029).
- LOMBROSO, *la Pellagra*, Torino, 1892.
- LUCKSCH, Recherches sur la pellagre (*Zeit. für Hygiene-und Infektionskrankheiten*, 1908, LVIII, p. 3 ; analyse in *Semaine médicale*, 19 août 1908, p. 402).
- LUNIN, *Ueber die Bedeutung der anorganischen Salze für die Ernährung des Thieres*. Dissertation de Dorpat, 1880.
- *Zeit. für physiologische Chemie*, V, p. 31, 1881. — Cité par Bunge (*loc. cit.*).
- MAC COLLUM and DAVIS, *Journal of biological Chemistry*, XV, p. 167, 1913.
- MAGENDIE (cité par Millon), De la proportion d'eau et de ligneux contenue dans le pain et dans ses principaux produits (*Compte rendu des séances de l'Académie des Sciences*, 1849, XXVIII, p. 37).
- MAHÉ, le Scorbut (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*).
- MAREK, Multiple Nervenentzündung (Polyneuritis) bei Hüh-

- nern (*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, n° 30, 15 Jahrgang).
- MARESCHI, *Zeit. für Immunitätsforschung*, II, p. 651, 1909.
- MAURER, Polyneuritis der Hühner und Béri-Béri (*Munch. med. Woch.*, 1907, LIV, p. 131 ; 1906, p. 1600).
- *Archives für Schiffs- und Tropenhygiene*, XIII, pp. 8-9, 1909.
- MÉDIGRECEANU, *Berlin. klin. Woch.*, XLVII, p. 722, 1910.
- *Proceedings of the Society for experimental Biologie and Medicine*, VIII, p. 128, 1911.
- MONTEUUIS, Inconvénients et dangers du pain blanc (*Soc. de Thérap.*, 8 octobre 1913 ; *Presse médicale*, 15 octobre 1913, p. 840).
- MOORE, *Biochemie Journal*, VI, p. 234.
- MOSZKOWSKI, *Archives für Schiffs- und Tropenhygiene*, XV, p. 653, 1911.
- the Etiology of Béri-Béri (*Lancet*, 23 août 1913, p. 594).
- *Société de Médecine interne et de Pédiatrie de Berlin*, 9 décembre 1912 ; analyse in *Semaine médicale*, 18 décembre 1912, p. 611).
- *Société de Médecine berlinoise*, 9 juillet 1913 ; analyse in *Semaine médicale*, 23 juillet 1913, p. 357).
- MOURIQUAND, la Diététique sur le front (*Arch. de Médec. et de Pharm. milit.*, septembre 1915).
- MURPHY and ROUS, *Journal of experimental Medicine*, XV, p. 119, 1912.
- NIGHTINGALE, Zeism or Pellagra (*British medical Journal*, 7 février 1914).
- OSBORNE, MENDEL and FERRY, *Carnegie Institut of Washington*, n° 156, I et II.
- *Zeit. für physiologische Chemie*, LXXX, p. 307, 1912.
- *Journal of biological Chemistry*, XII, p. 81 ; XIII, p. 233.
- RENAUT, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, séance du 30 juin 1914 ; *Lyon médical*, 1914, II, p. 83.
- RENON, la Tuberculose et les Vitamines (*Soc. de Thérapeut.*, 24 juin 1914 ; *Bull. gén. de Thérapeut.*, 30 juillet 1914, p. 91).
- RICHEL et LAPICQUE, les Aliments (*Dictionnaire de Physiologie de Richet*, I, p. 358).
- RÖHMANN, *Klin. therapeut. Woch.*, 1902, n° 40.
- *Allgem. med. Zentral.*, 1908, n° 9. — Cité par Suzuki, *loc. cit.*

- ROUS, *Proceedings of the Society for experimental biologie and Medicine*, VIII, p. 128, 1911.
- SALDANHA, A note on the etiology of Béri-Béri and the presence Arsin in Rice (*British medical Journal*, 28 novembre 1908, p. 1609).
- SALT et LEGRAND, *Presse médicale*, 31 août 1909.
- SCHAUMANN, *Archives für Schiffs-und Tropenhygiene*, 1910, VIII ; 1912, XVI ; *Lancet*, 1^{er} février 1913, p. 336.
- *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, n° 11, 20 novembre 1911 (analyse).
- SCHOEFFER, le Béri-Béri et les Vitamines de Funk (*Biologica*, XIV, 15 avril 1914).
- SCHÜFFNER, *Munch. med. Woch.*, 1913, p. 64.
- SHIGA et KUSAMA, Ueber die Kakke (Béri-Béri) ähnliche krankheit der Thiere (*Archives für Schiffs-und Tropenhygiene*, 1911, XV, p. 59).
- SIMPSON and EDDIE, *Lancet*, 14 octobre 1911, p. 1087, et 17 août 1912, p. 462.
- SOCIN, *Zeit. für physiologie Chemie*, XV, 1891, pp. 93-132.
- Society of tropical Medicine and Hygiene*, 21 mai 1909 ; *Lancet*, 29 mai 1909, p. 1526.
- STEPP, *Versuche über Fütterung mit lipoidfreier Nahrung* (*Biochemische Zeit.*, XXII, 1909, p. 452).
- STEPP, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Lipoide für die Ernährung (*Zeit. für Biologie*, LVII, p. 135, 1911).
- STRONG and CROWELL, *Philippine Journal of Sciences*, VII, p. 271, 1912.
- SUZUKI, Shimamura und Otake (*Biochemische Zeitschrift*, XLIII, 29 juillet 1912, p. 89) ; avec une bibliographie assez nombreuse d'auteurs japonais.
- SWET, CORSON-WHITE and SAXON, *Journal of biological Chemistry*, XV, p. 181, 1913.
- TAKAKI, the Healt of the Jananese navy and army (*Lancet*, 19 mai 1906, p. 1370 ; 26 mai, p. 1451).
- THOMAS, Thèse de Paris.
- TROPICAL, Diseases Board from Manila. The Béri-Béri question in Manila (*Lancet*, 13 mai 1911, p. 1324).
- UCKERMANN, Recherches sur l'origine du béri-béri sur les vaisseaux au long cours norvégiens (*Lancet*, 8 mai 1909, p. 1334).
- VEDDER et CLARKE, In a study of polyneuritis gallinarum, a fifth contribution to the Etiology of Béri-Béri (*the*

Philippine Journal of Medicine, VII, B n° 5, octobre 1912, et 7-45).

VEDDER and WILLIAMS, Etudes sur les substances préventives du béri-béri ou vitamines contenues dans les polissures de riz (*Philippine Journal of Sciences B. Tropical Medicine*, III, n° 3, juin 1913, pp. 175-195 ; analyse in *Presse médicale*, 17 janvier 1914).

VERNON-ANDREWS, le Béri-Béri infantile (*the Philippine Journal of Sciences Tropical medicine*, VII, n° 2, avril 1912 ; analyse in *Presse médicale*, 25 décembre 1912, p. 1080).

VORDERMANN, Voir Eijkmann (*loc. cit.*).

— *Béri-Béri in the prisons of Java and Madura*, Batavia, 1897.

WEILL et MOURIQUAND, Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive (*Soc. méd. des hôp. de Lyon ; Lyon médical*, 1914, I, p. 440).

— Béri-béri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiquée (*Soc. de Pédiatrie*, juin 1914 ; *Lyon médical*, 1914, I, p. 1353).

— les Maladies alimentaires par carence (*Lyon médical*, 1914, I, p. 1504).

— Recherches sur les maladies par carence, troubles paralytiques provoqués par une alimentation variée, mais exclusivement à base de céréales décortiquées (*Soc. méd. des hôp. de Lyon ; Lyon médical*, 1914, II, p. 82).

— Recherches sur les maladies alimentaires par carence (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 juillet 1914).

— Recherches expérimentales sur les dangers d'une alimentation exclusive par les céréales décortiquées (*Paris médical*, 25 juillet 1914).

— Note sur la question du pain (*Soc. médico-militaire de la XIV^e région*, novembre 1915).

— Recherches sur la carence alimentaire. A propos de la question du pain de guerre (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 décembre 1915).

— Béri-béri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge cortiquée stérilisée (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 décembre 1915).

— l'Alimentation exclusive et la carence alimentaire (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 janvier 1916).

— Graines de céréales décortiquées hypercarençées par la

stérilisation (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 mars 1916).

WEILL, MOURIQUAND et P. MICHEL, Recherches sur la carence alimentaire. Effets comparés de la nourriture exclusive des chats par la viande crue, congelée, salée, cuite et stérilisée (*Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, 4 mars 1916).

WESTON (William), Pellagra in early child hood (*American Journal of diseases of children*, février 1914 ; analyse in *Archives de Médecine des enfants*, février 1915, p. 93).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
TITRE PREMIER — <i>De l'empirisme à la notion de la</i>	
<i>carence</i>	13
CHAPITRE PREMIER. — Le scorbut	13
A. La maladie de Barlow	17
B. Le scorbut expérimental	18
CHAPITRE II. — Le béri-béri.	21
A La polynévrite expérimentale	26
B Le béri-béri et la décortication du riz.	30
CHAPITRE III. — Essais d'identification de la substance préventive du béri-béri.	37
CHAPITRE IV. — Les vitamines de Funk	46
CHAPITRE V. — La prophylaxie alimentaire de la poly- névrite	56
TITRE II. — <i>Partie expérimentale</i>	59
CHAPITRE PREMIER. — L'alimentation exclusive.	62
CHAPITRE II. — Carence et décortication	71
A. Le riz décortiqué	74
B. L'orge décortiquée.	83
C. Le maïs décortiqué.	90
D. Le blé décortiqué	92
E. Les légumineuses décortiquées.	101
CHAPITRE III. — La carence et l'ébullition	106
CHAPITRE IV. — Carence et stérilisation.	110
CHAPITRE V. — L'hypercarence	121

CHAPITRE VI. — Carence et inanition. Conclusions . . .	125
CHAPITRE VII. — La chaleur et le scorbut expérimental des mammifères	129
CHAPITRE VIII. — Carence et alimentation carnée. Valeur nutritive de la viande et de ses différents procédés de préparation et de conservation . . .	137
A. Viande crue.	138
B. Viande salée	140
C. Viande congelée.	142
D. Viande stérilisée	145
E. Viande de conserve	151
F. La cuisson des viandes	157
G. Conclusions	160
TITRE III. — <i>La carence dans la nutrition</i>	163
CHAPITRE PREMIER. — Pathogénie de la carence . . .	167
CHAPITRE II. — La croissance normale et pathologique dans ses rapports avec la carence alimentaire. . .	176
CHAPITRE III. — Les avitaminoses.	181
A. Les affections du type scorbutique	181
B. La pellagre	185
C. Les autres avitaminoses	191
CHAPITRE IV. — La carence chez l'enfant	194
CHAPITRE V. — La carence chez l'adulte	198
CHAPITRE VI. — La carence en clinique. Applications thérapeutiques	202
CONCLUSIONS.	207
BIBLIOGRAPHIE	213

